Aus der Klinik und Poliklinik für Radiologie
der Philipps-Universität Marburg/Lahn
Direktor: Prof. Dr. Dr. E.H. Graul

SYMPTOMATIK UND THERAPIE VON PATIENTEN MIT TUMOREN DER MUNDHÖHLE ANHAND DES KRANKENGUTES DER UNIVERSITÄTSKLINIK FÜR ZAHN-, MUND- UND KIEFERKRANKHEITEN MARBURG AN DER LAHN DER JAHRE 1964 - 1975

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades der Zahnheilkunde

dem Fachbereich Humanmedizin der
Philipps-Universität Marburg
vorgelegt von

GÜNTER REIN
aus Hirzenhain/Dill.

Marburg 1978

Druck: Görich & Weiershäuser, Marburg

Aus der Klinik und Poliklinik für Radiologie
der Philipps-Universität Marburg/Lahn
Direktor: Prof. Dr. Dr. E.H. Graul

SYMPTOMATIK UND THERAPIE VON PATIENTEN MIT TUMOREN DER MUNDHÖHLE ANHAND DES KRANKENGUTES DER UNIVERSITÄTSKLINIK FÜR ZAHN-, MUND- UND KIEFERKRANKHEITEN MARBURG AN DER LAHN DER JAHRE 1964 - 1975

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades der Zahnheilkunde

dem Fachbereich Humanmedizin der
Philipps-Universität Marburg
vorgelegt von

GÜNTER REIN

aus Hirzenhain/Dill.

Marburg 1978

Druck: Görich & Weiershäuser, Marburg

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Angenommen vom Fachbereich Humanmedizin der Philipps-Universität Marburg am 22.9.1978

gedruckt mit Genehmigung des Fachbereichs

Dekan: Prof. Dr. F. Neurath
Referent: Doz. Dr. F. A. Popp
Correferent: Prof. Dr. H. Bernhardt

Meiner lieben Frau Jutta in Dankbarkeit

gewidmet

Marburg, im Februar 1978

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546006_0049

Inhaltsverzeichnis

		Seite
1.	Kurzer historischer Rückblick über die Behandlung von Tumoren des Kiefers	1
1.1.	Allgemeine Angaben über Tumoren im Zahn-, Mund- und Kieferbereich	5
2.	Spezielle Tumoren	9
2.1.	Lippentumor	9
2.2.	Zungentumor	10
2.3.	Tumoren der Mundhöhle	11
2.4.	Das Basaliom	12
2.5.	Tumoren der Speicheldrüsen	13
3.	Mögliche Entstehungsursachen der verschiedenen Tumore	16
4.	Aufstellung der Anamnesen nach dem Krankenblatt	35
5.	Generelle Übersicht Tabellen und Beteiligungskreise mit Prozentangaben	53
6.	Fragen nach spezifischen Besonderheiten in der Krankengeschichte	54
7.	Spezielle therapeutische Maßnahmen bei einzelnen Tumoren	64
8.	Tumorprophylaxe	69
9.	Diskussion	72
10.	Zusammenfassung	75
11.	Literaturverzeichnis	77

1. Kurzer historischer Rückblick über die Behandlung von Tumoren des Kiefers

Die chirurgische, bzw. operative Behandlung von Tumoren im Kieferbereich oblag ausschließlich Ärzten, und zwar sogenannten Wundärzten.
In der Literatur werden die ersten Operationen (Kieferresektionen) von bösartigen Tumoren beschrieben.

LE BARON DUPUYTREN, GUILLAUME (1777 - 1835) führte im Jahre 1812 die erste Unterkieferresektion durch. Es muß hier jedoch darauf hingewiesen werden, daß aus der vorliegenden Quelle nicht hervorgeht, ob der Grund der Unterkieferresektion ein Tumor war. Es könnte sich auch um eine Kriegsverletzung gehandelt haben. Die Original-Literatur befindet sich in der Nationalbibliothek von Paris unter dem Titel: "Observation sur une resection de la machoire inferieure" J. univ. Sci. med., 1820, 19, 77-98, (aus dem Institut für Geschichte der Medizin; A Medical Bibliography Ges. med. 2, 1961).

Die erste beschriebene Kieferresektion aufgrund eines Tumors fand im Jahre 1820 statt. Operateur war der Wundarzt JAMESON HORATIO GATES (1788-1855). Titel der Quelle: "case of tumor of the superior jaw. First excision of the superior maxilla", Nov. 11, 1820. (Aus: Americ. med. Recorder 1821, 4, 222-30, Med. Schriftsteller Lexikon IX Ges. Med. 35, 1830).
Ebenso extirpierte J. HORATIO GATES im Jahre 1821 eine polypöse Geschwulst der Mundhöhle (gleiche Quelle).
Mit DUPUYTREN, bzw. J. HORATIO GATES, der ein Schüler DUPUYTRENS war, begann die Zeit der Kieferresektionen.
In der Folgezeit werden in der Literatur mehrere Fälle von Kieferresektionen beschrieben.
So der Wundarzt SYME, JAMES (1799 - 1870) Excision des Unterkiefers bei Osteosarkom "Case of osteo-sarcoma of

the lower jaw".
(Quelle: Edinb. med. Surg. J., 1928, 30, 286-90, aus Schriftsteller Lex. der Ges. Med.).
Der Wundarzt SYME führte noch mehrere Tumoroperationen durch:
- Extirpation eines Parotis-Tumors
- Excision eines Zungentumors
- UK-Tumor, Amputation, "Recovery".

Der Wundarzt VALENTINE MOTT (1785-1865) operierte erfolgreich mehrere Tumorpatienten
"Case of osteo-sarcoma in which the right side of the lower jaw was removed successfully after tying the carotid artery".
(N. Y. med. phys. J., 1822, 1, 385-93; Med. Schriftsteller Lexikon)

- 1822 Extirpation eines Teils es UK mit Herausnahme des process. condyloideus aus der Gelenkhöhle durch MOTT.
(Americ. med. Recorder 1822, July, No 19. p. 561)

- Drei Fälle d. Osteosarkoms der unteren Kinnlade von MOTT operiert.

(Aus einem Schreiben des Verfassers, mitgeteilt von Gerh. von dem Busch ebd-Bd 4 St. 3. 1827 p. 417-466 mit Zusätzen von C.J.M. LANGENBECK von 532-44; Medical Bibliography).

Der Wundarzt DEADRICK, WILLIAM (1773-1858) operierte den Oberkiefer eines Patienten erfolgreich:
"Successful case of removal of a portion of the lower maxillary bone".
(Aus: Americ. Med. Recorder, 1823, 6, 516; Medical Bibliography, Inst. für Gesch. der Med. Marburg).

Über die Behandlung von Epuliden
(Aus: Geschichte der Zahnheilkunde von GEIST-JACOBI, Tübingen, Verlag von Franz Pietzcker 1896).

Der berühmte Anatom MARC AUREL SEVERINAOT, gest. 1656, behandelte die Epulis mit dem Glüheisen.
Er behauptet, 200 Fälle mit dem Glüheisen geheilt zu haben. Zum Herausnehmen einer großen Geschwulst im Unterkiefer ließ er eigens eine hölzerne Zange anfertigen.

FRANZ NESSEL, Operateur, Magister der Chirurgie, Prof. der Zahnheilkunde in Prag schreibt über die Behandlung der Epuliden (Aus: FRANZ NESSEL, Handbuch der Zahnheilkunde Wien 1855):
"Zur Ausrottung oder Zerstörung der Epuliden empfiehlt man die potentiellen Cauterien, die Ligatur, das Messer und das Cauterium actuale".

Einige Chirurgen dieser Zeit nahmen Ätzmittel. NESSEL schreibt dazu:

"Die bei dieser Krankheitsform von einigen Chirurgen angeratenen Ätzmittel sind außer dem Lapis infernalis, den man bloß bei kleinen Excrescenzen und bei zurückgebliebenen Resten nach der Extirpation der Epulis anwenden konnte, gänzlich zu verwerfen, da sie keine hinreichende zerstörende Wirkung besitzen, und das Übel, indem sie die angrenzenden Teile wund und zur Wucherung geneigter machen, mehr fördern als vermindern".

Nach Ätzung empfiehlt NESSEL sofortige Wasserspülung des Mundes.
"Fände aber die Ätzung zwischen dem Zahnfleische und der Lippe oder Backe statt, so lege man nach derselben ein trockenes Leinwandläppchen dazwischen".

Zur Entfernung dieser Auswüchse empfiehlt man auch Spirit. nitri fuman. acidum muriatic. dilutum.

Die Ligatur empfiehlt NESSEL, "wenn sie mit dem Stiehl aufsitzen, oder wenn die Wurzel mit der Ligatur umfaßt werden kann und eine Blutung teils wegen der varicösen Beschaffenheit des Auswuchses und teils aber wegen vorhandener Auflösung der Säfte des Kranken zu befürchten ist."

"Man macht die Ligatur mit einem Fadenbändchen oder mit einem gut geglühten Silber - und im Abgang dessen mit einem Eisendraht. Die Ligatur muß so tief als möglich angelegt werden; das oberflächliche Abbinden ist nachteilig, weil der Auswuchs in der Wurzel zunimmt".

"Das Messer allein ist in den meisten Fällen unzureichend, weil man damit bloß den größeren Teil des Epulis entfernen kann".

1.1. Allgemeine Angaben über Tumoren im Zahn-, Mund- und Kieferbereich

Die malignen Tumoren am oberen Ende des Verdauungstraktes betreffen die Organe und Begrenzung der Mundhöhle mit einem Anteil von 4 % aller Malignome. Diese Zahl setzt europäische Gesamtverhältnisse voraus; unter Berücksichtigung ethnologischer Besonderheiten ergeben sich wesentliche Abweichungen, wie Beobachtungen in Indien z. B. beweisen. Die Beteiligung der Organe der Mundhöhle ist unterschiedlich. Zungen- und Lippenkarzinome sind häufiger als das Karzinom der Wange und der Kieferhöhle. Mischformen durch verspätete Behandlung erschweren oft die Zuordnung eindeutig zur Ursprungsstruktur.
Die topographische Zuordnung ist nach den Prinzipien der UICC nach TMN-Kriterien vorzunehmen.

Zahnfleisch:

To Kein Primärtumor nachweisbar.

T1s Präinvasives Karzinom, sog. Carcinoma in situ.

T1 Der Tumor mißt in seiner größten Ausdehnung 2 cm oder weniger, er ist rein oberflächlich oder exophytisch.

T2 Der Tumor mißt in seiner größten Ausdehnung 2 cm oder weniger, er zeigt eine Infiltration bis an den Knochen, jedoch keine röntgenologisch nachweisbare Knochendestruktion.

T3 Der Tumor mißt in seiner größten Ausdehnung mehr als 2 cm, oder der Tumor verursacht eine Destruktion des Knochens des Alveolarfortsatzes, unabhängig von seiner Größe.

T4 Der Tumor dehnt sich auch auf andere anatomische Strukturen aus, wie z.B. das Corpus mandibulae, die Maxilla, die Wangenmuskulatur, den Mundboden oder die Halsweichteile, oder der Tumor dehnt sich auf mehr als eine Nachbarregion aus.

Harter Gaumen:

To Kein Primärtumor nachweisbar.

T1s Präinvasives Karzinom, sog. Carcinoma in situ.

T1 Der Tumor mißt in seiner größten Ausdehnung 2 cm oder weniger, er ist rein oberflächlich oder exophytisch.

T2 Der Tumor mißt in seiner größten Ausdehnung 2 cm oder weniger, er zeigt eine Infiltration bis an den Knochen, jedoch röntgenologisch keine nachweisbare Knochendestruktion.

T3 Der Tumor mißt in seiner größten Ausdehnung mehr als 2 cm, oder der Tumor verursacht eine Destruktion des knöchernen Gaumens, unabhängig von seiner Größe.

T4 Der Tumor dehnt sich auf andere anatomische Strukturen aus, wie z.B. die Maxilla, die Fossa pterygoidea, oder der Tumor dehnt sich auf mehr als eine Nachbarregion aus.

Mit Ausnahme der Lippen und der Zunge sind in der Mundhöhle für den Sitz von Tumoren noch folgende Regionen zu unterscheiden:

1. Wangenschleimhaut (Bezirke: Kommissurfläche bis zu 1 cm^2, Zone hinter der Kommissur, Retromolarfläche, Umschlagfalten anterior und lateral).
2. Zahnfleisch (Bezirke: Oberer und unterer Alveolarfortsatz).
3. Harter Gaumen.
4. Mundboden (Bezirke: Anterior und lateral).

Im Bereiche der Mundhöhle ist die Schleimhaut im Bereich der Unter- und Oberlippe abzugrenzen vom Bereich der Wangenschleimhaut in der Zahnschlußleiste, im retromolaren Bereich sowie in der Umschlagfalte des Ober- und

Unterkiefers. Weitere topographische Einteilungen schliessen den oberen, den unteren Alveolarfortsatz und den harten Gaumen ein.

Die bei der Beurteilung notwendige Darstellung des Lymphsystems beschränkt sich hier auf die im Halsbereich unter dem Basalrand, im Kieferwinkelbereich, in der Kinngegend und an der Vorder- und Rückfläche des Kopfnickermuskels lokalisierten Lymphknoten. Die histologische Qualifikation sagt von vornherein über die Möglichkeit der Ausbreitung Wesentliches. So sind epitheliale Tumoren (Karzinome) sehr häufig in den regionalen Lymphknoten abgesiedelt, Sarkome metastasieren vorwiegend hämatogen.

Die aus der Umwandlung des pleomorphen Ademons hervorgehenden Karzinome bevorzugen ebenfalls hämatogende Aussaat, vorwiegend in die Lungen.
Eine in prognostischer Hinsicht relativ ungünstige Lokalisation stellt der Bereich der Wangenschleimhaut dar. Auch hier ist die Dignität von der Lagebeziehung zur Eckzahn- und Molarenlinie abhängig; je weiter nach dorsal, desto komplikationsgefährdeter ist hier der ganze Verlauf.

Für die Indikation der verschiedenen therapeutischen Möglichkeiten spielen neben der topographischen Lokalisation, der Größe, der histologischen Qualität, auch der bisherige Behandlungsverlauf wie auch die Gesamtsituation des Patienten eine entscheidende Rolle. So ist es außerordentlich wichtig zu wissen, wie lange der Zeitraum zwischen Erstbeobachtung und zielgerichteter radikaler Therapie liegt.

Die an der Randzone eines Defektes bestehenden Gewebsspannungen können, wie häufig beobachtet wird, zu sekundären leukoplakischen Schleimhautveränderungen mit ihrer

möglichen malignen Umwandlung führen. Die Exzision, die Adaption, die Defektdeckung durch Mobilisierung von der Seite sind für jegliche chirurgische Behandlung von Tumoren im Bereich der retro-molaren Region von Bedeutung. Bei Tumoren im Bereich der Umschlagsfalte ist eine Resektion benachbarter Knochenanteile, deren Periost in der Regel mit dem Tumor verbacken ist, notwendig, (PFEIFFER, H.).

2. Spezielle Tumoren

2.1. Lippentumor

Der Lippentumor tritt relativ selten auf. (Ca. 5 % der Tumoren im Hals-, Nasen-, Ohren-Bereich) 90 % betreffen das männliche, 10 % das weibliche Geschlecht. Der Altersgipfel liegt bei 50 - 70 Jahren. Tumore der Unterlippe sind 5 x häufiger als Tumore der Oberlippe. (JUD. M.C. Dept. Surg. Columbia 1973).

Gutartige Vorstadien sind:

Keratasen, Leukoplakien, Warzen, chronische Fissuren, Papillome; histologisch handelt es sich um Plattenepithelkarzinome der verschiedenen Differenzierungsgrade. An der Oberlippe überwiegen Basaliome. Ausgangspunkt ist meist die Grenze des Lippenrotes. Das mittlere und die beiden seitlichen Drittel sind etwa gleich häufig befallen, die Mundwinkel seltener. Lymphknotenmetastasen sind realtiv selten, (bei Primärtumoren unter 3 cm Grösse nur in 8 %), können aber immer auf beiden Seiten auftreten.

5-Jahresheilungen werden je nach Ausdehnung des Primärtumors in 40 - 95 % erreicht (SPIESSEL 1966).

Ursache des Lippentumors soll starke Sonneneinstrahlung bei trockener pigmentarmer Haut sein. Ebenso spielen Rauchgewohnheiten eine gewisse Rolle (COHEN, B. 1971, JUSWALLA 1971).

Die Diagnose bereitet keinerlei Schwierigkeiten. Jede länger ausstehende Veränderung der Lippe (Erhabenheit, Ulcus, Induration) sollte durch Probeexcision abgeklärt werden (SPIESSL, 1966)
Tiefenausdehnung der Veränderung wird durch Palpation ermittelt. Wichtig: Fahndung nach Lymphknotenmetastasen.

2.2. Zungentumor

Die Häufigkeit des Zungentumors ist in etwa identisch mit der des Lippentumors (ca. 6 % aller malignen Geschwülste des Hals-Nasen-Ohrengebietes), (OTT, KUTTIG, DRINGS, 1974).

Es gibt keine ausgeprägte Geschlechtsdisposition. Befallen wird die Altersgruppe von 40 - 60 Jahren. Am häufigsten ist der seitliche Zungengrund im mittleren Drittel befallen, es folgen der Zungengrund, dann das vordere Drittel und die Unterfläche der Zungenspitze auf den Mundboden. Histologisch handelt es sich in den vorderen 2/3 der Zunge (ektodermaler Herkunft) meist um undifferenzierte Karzinome (FELDMANN, 1974).

Wegen der reichlich ausgebildeten Lymphverbindungen treten Metastasen frühzeitig und häufig auf. Ätiologisch spielen chronische Traumatisierungen durch defekte Zähne oder Prothesen eine Rolle. Vorstadien sind oft Leukoplakien. Die Prognose ist bei frühzeitig behandeltem Zungenrandkarzinom am günstigsten, beim Zungengrundkarzinom am schlechtesten. Die 5-Jahresheilungen liegen dementsprechend zwischen 15 - 40 %.

Die Diagnose bereitet beim Befall der vorderen 2/3 der Zunge keine Schwierigkeiten. Ulcus, Induration müssen probeexcidiert werden. "Einzig die umschriebene höckerige Hyperplasie des Zungenrückens in der Mitte vor der Papillae circumvallatae, die Glossitis rhombica mediana, ist unverdächtig: Sie geht nie in ein Karzinom über" (FELDMANN, 1974).
Zungengrundkarzinome sind nur durch indirekte Laryngoskopie und Palpation zu erkennen. Diagnose in jedem Fall durch Probeexcision und Röntgenaufnahme. Unterkieferbefall !

2.3. Tumoren der Mundhöhle

Mit Ausnahme der Lippen und der Zunge sind in der Mundhöhle für den Sitz von Tumoren folgende Regionen zu unterscheiden:

1. Wangenschleimhaut
2. Zahnfleisch (oberer und unterer Alvelolarfortsatz)
3. Harter Gaumen
4. Mundboden anterior und lateral

Karzinome dieser Gebiete sind ebenso selten wie die unter Lippen- und Zungentumor genannten (4 %), (LIVOTT, K.P.).

Histologisch handelt es sich um Plattenepithelkarzinome. Ätiologisch spielen chronische Traumen durch scharfe Zahnkanten eine Rolle. Als Vorstadien findet sich oft eine Leukoplakie. Lymphknotenbefall evtl. in Parotis, submandibulär, retropharyngeal und in den tiefen Halslymphknoten (MOORE, C.).

Diagnose durch Probeexcision, Histologie. Sie ist durch die gute Zugänglichkeit rel. einfach, wird wegen der geringen subjektiven Beschwerden der Patienten jedoch meist sehr spät gestellt.

2.4. Das Basaliom

Das Basaliom tritt meist zwischen dem 60. und dem 70. Lebensjahr auf, ist besonders an der Oberlippe sowie auch in ihrer Saumregion lokalisiert und besteht aus einem flachen oder erbsengroßen- bis bohnengroßen Knötchen, das oberflächlich geschwürig zerfallen kann (Ulcus rodens).

Basaliome sind gutartige Geschwülste der Haut, die zwar lokal zerstörend wachsen und bei ungenügender operativer Entfernung rezidivieren, aber keine Metastasen setzen (LANGER, Histopathol.).

Die Basaliome entstehen aus den Basalzellen der Epidermis und manchmal auch aus den basalen Zellen der Anhangsgebilde der Haut (GOTTRON, H. A.).

2.5. Tumoren der Speicheldrüsen

Bei 5 % der Tumoren des Hals-Nasen-Ohrenfachgebietes handelt es sich um maligne Speicheldrüsentumoren (FELDMANN, 1974). Parotis, Submandibularis und Sublingualis werden etwa im Verhältnis 40 : 10 : 1 befallen.
Histologisch kommen folgende Tumorarten vor:

- Adeno-Karzinome
- Mukoepidermoidale Karzinome verschiedener Differenzierungsgrade
- Zylindrome

Als Vorstadien können über viele Jahre bestehende Mischtumore oder Adenome vorhanden sein. In den regionären Halslymphknoten treten frühzeitig Metastasen auf, bei Zylindrom auch hämatogene Fernmetastasen, vornehmlich in den Lungen. Beide Geschlechter sind etwa gleich häufig betroffen. Der Altersspiegel liegt zwischen dem 40. und 50. Lebensjahrzehnt.
Heilungsziffer liegt je nach Stadium der Erkrankung und Histologie zwischen 25 und 80 % (MOORE, 1971).
Jede palpable Geschwulst der Speicheldrüsen muß diagnostisch abgeklärt werden; meist handelt es sich um gutartige Mischtumore, Zysten oder Adenome (CONLEY, 1970).

Zeichen eines malignen Wachstums sind:
- Facialislähmung
- Verbackensein mit der Haut und der Umgebung
- Metastasen

Unterstützende Untersuchung ist die Sialographie. Eine Probepunktion zur histologischen Untersuchung genügt nicht. Probeexcision aus der Parotis ist wegen der

Gefährdung des Facialis zu vermeiden.
Bei Verdacht auf malignen Tumor Sicherung der Diagnose durch Schnellschnitt während der Operation (FELDMANN, 1974).

Eine Klassifikation der Speicheldrüsenerkrankungen stellten SEIFERT, G. und DONATH, K. auf.

Drei haupt Krankheitsgruppen gehen aus einer Klassifikation der Pathohistologie von 2600 Speicheldrüsenpräparationen hervor (Speicheldrüsenverzeichnis von 1965 bis 1974).

Speicheldrüsen-Tumore	41 %
Speicheldrüsenentzündungen	26 %
Sialadenosen	6 %

Mucozelen mit 2 % und Speicheldrüsenzysten mit 1,5 % wurden weniger registriert.

Es ist diagnostisch wichtig, daß Lymphknotenveränderungen in der Gegend der Speicheldrüsen (Lymphadenitis, Lymphom etc.) unter dem Verdacht einer primären Speicheldrüsenerkrankung angesehen werden. Sialadenosen ziehen eine primäre vegetative Neuropathie nach sich, die von einer Vergrößerung der Acinuszellen begleitet wird.
Unter Führung von chronischen Sialadenitiden wurden 50 % Fälle von sogenannten "Kuttner-Tumoren" der Submandibulardrüse gefunden, 21 % Fälle von chronisch rezidivierenden Parotitiden, 14 % Fälle von chronischen Entzündungen der kleinen Speicheldrüsen und der Sublingualdrüse und 12 % Fälle von Immun-Sialadenitiden (Myoepitheliale Sialadenitis beim Sjögren S Syndrom und epitheloidzellige Sialadenitis beim Heerfordt - S Syndrom). Eine überdurchschnittliche Anzahl von Fäl-

len von Immunsialadenitiden entwickelte sich zu malignen Lymphomen (4 Fälle im Speicheldrüsenverzeichnis).

Die 1067 Tumorfälle bestanden aus:

929 epithelialen Tumoren (87 %)
89 mesenchymalen Tumoren (Hämangiome, Lipome, Neurofibrome, Sarkome)
49 Metastasen von periglandulären Tumoren

Die benignen Tumore (71,5 %) waren:

51,5 % pleomorphe Adenome
20 % monomorphe Adenome

Nach den pleomorphen und monomorphen Adenomen folgten die Zystadenome mit mehr als 10 % als häufigster benigner Speicheldrüsentumor.

Auf der Basis von epithelialer und stromaler Unterscheidung wurden die Adenome in 4 Gruppen unterteilt (Stromareiche und stromaarme Adenome).

Die malignen Tumore bestanden aus:

Acinus-Zell-Tumore	2,5 %
Mucoepidermoide Tumore	6 %
Karzinome verschiedenen Differenzierungsgrades (adenoid.Zyst. Ca)	6,5 %
Adenokarzinome	2 %
Squamöse Zell Karzinome	2 %
Karzinome in pleomorphen Adenomen	4 %
Mischzellige Karzinome, Speicheldrüsengan-Ca, Klarzelliges Ca, undifferenziertes Ca	5,5 %

3. Mögliche Entstehungsursachen der verschiedenen Tumore

In der Literatur werden sehr viele Studien beschrieben, die über die möglichen Entstehungsursachen der einzelnen Tumore Auskunft geben sollen. Anhand von diversen Untersuchungen, die sich meist über viele Jahre erstreckten, versuchte man dem Problem Tumorentstehung schrittweise näherzukommen.

Es sollen hier einige dieser Untersuchungen beschrieben werden.

SOLOMON, ROSEN, GARDNER untersuchten 1975 Metastasen in den großen Speicheldrüsen. Der Sitz des Primärtumors ist häufig die Haut oder die Mucosa der Hals- und Nackenstrukturen. Die Pirmärtumoren sind gewöhnlich Melanome oder squamöse Zell-Karzinome. Die am meisten davon betroffene Drüse ist die Parotis. Die Sublingualis- und die Submandibularis-Drüse sind sehr selten von Metastasen befallen. Sekundäre Läsionen, die von entfernten Primärtumoren kommen, können gelegentlich die Parotis befallen, sie sind extrem selten in anderen großen Speicheldrüsen.

ANSEL führte 1974 eine Untersuchung der Speicheldrüsen durch.
Die Pathogenese der Tumoren der menschlichen Speicheldrüse und Speicheldrüsensteine, so ANSEL, bleiben ein Rätsel. Gegenwärtig gebrauchte Modellsysteme sind nicht in der Lage, Licht in die epidemiologischen Daten zu bringen. Es existiert eine umfangreiche Literatur, die die Wirkung des autonomen Nervensystems auf die Speicheldrüsen anatomisch und physiologisch berücksichtigen. Diese Studie wurde unternommen, um zu sehen, ob Steine

oder Tumore in Speicheldrüsen von Ratten hervorgerufen werden können, wenn man über längere Zeit Isoprotherenol appliziert. Eine elektronenmikroskopische Untersuchung zeigte reversible acinäre Hyperplasien. Es wurden keine Steine oder Tumore gefunden, auch nicht als man zusätzlich noch Zyclophosphamide einsetzte.

CHISHOLM, WATERHOUSE, KRAUCUNAS und SCIUBBA unternahmen 1974 einen quantitativen ultrastrukturellen Vergleich zwischen den Zellen von 7 pleomorphen Adenomen und 5 normalen kleinen Speicheldrüsen. Es wurden die Kriterien zur Erkennung der verschiedenen Zelltypen und Zellgrößen zwischen beiden Zellarten ausgearbeitet und die relative Größe ermittelt. In normalen Zellen (Drüsenzellen) wurden 2,6 % Ductulus-Zellen ermittelt, zu 6,2 % myoepitheliale Zellen, zu 77,8 % Acinus-Zellen und zu 13,4 % andere Gewebeelemente. Im Gegensatz dazu befanden sich in den pleomorphen Adenomen zu 61,5 % Ductulus-Zellen, zu 4,9 % myoepitheliale Zellen, zu 4,4 % Acinus-Zellen und zu 29,2 % andere Gewebeelemente. Die Unterschiede zwischen den Volumenprozenten der Zelltypen im Tumor und im normalen Gewebe war hoch signifikant. Der größere Umfang des Volumens der Ductulus-Zellen bei den pleomorphen Adenomen zeigt, daß diese Zellen wohl eher als die myoepithelialen Zellen die Haupt-Zellen des Tumors darstellen.

KHANNA, PANT und TRIPATHI stellten Untersuchungen in Indien an (1975).
Im Durchschnitt werden pro Jahr 93 Patienten mit oralem Carzinom registriert in Krankenhäusern, die eine Bevölkerung von ca. 1 Million Menschen versorgen. Daraus ergibt sich eine jährliche Fallrate von 9,12 pro 100 000. Über 57 % dieser Krebse sind Carzinome des harten Gaumens. Es wurden mehr Männer als Frauen mit

oralen Krebsen gefunden. Der häufigste Krebs bei beiden Geschlechtern ist das Carzinom des harten Gaumens. Der orale Krebs erscheint mehr - so die Studie - bei Analphabeten, sowie in unteren Bevölkerungsschichten. Der Gebrauch von Kautabak ist bei beiden Geschlechtern unüblich. "Umgekehrt" Rauchen von hausgemachten Zigarren (Chuttas) ist weit verbreitet. Es besteht statistisch ein signifikantes Verhältnis zwischen "umgekehrt" Rauchen und dem Carzinom des harten Gaumens bei Frauen. Eine "umgekehrt" rauchende Frau trägt statistisch gesehen ein relativ hohes Risiko, ein Carzinom des harten Gaumens zu bekommen und zwar 47 mal mehr als eine nicht rauchende Frau.

JAFAREY und ZAIDI, fanden 1976 heraus, daß in vielen Teilen Südostasiens der orale Krebs der häufigste maligne Tumor darstellt. In Karachi (Pakistan) zeigte die Untersuchung ein Vorkommen von 25 pro 100 000 für Carzinome der Mundhöhle. Zwischen Mai 1967 und Dez. 1972 wurden 1192 Fälle analysiert unter teilweiser Berücksichtigung der verschiedenen Kautabak- und Rauchgewohnheiten. Sie wurden mit 3562 gesunden Personen verglichen, die in Karachi wohnen. Beide Gruppen, die "Pan" rauchten, wiesen ein erheblich höheres Risiko für oralen Krebs auf. Bei "Pan"-Rauchern, bzw. -Kauern ist das Risiko, Krebs zu bekommen für Männer 23 mal und bei Frauen 35 mal so hoch wie bei Nichtrauchenden.

BHARGAVA, SMITH und MANI untersuchten Industriearbeiter 1975 in Gujarat/Indien.
Eine aufeinanderfolgende Studie des oralen Krebses und präekanzeröser Veränderungen wurde bei 57518 Industriearbeitern in Indien in Gujarat unternommen. Nach einem Zeitraum von 2 Jahren wurden 43654 Arbeiter erneut untersucht. Die Vorkommens- bzw. Verschwindensraten der ver-

schiedenen praekanzerösen Läsionen wurden in Verbindung mit persönlichen Charakteristika und persönlichen Gewohnheiten untersucht. Rauchen allein oder in Verbindung mit anderen Gewohnheiten (Kautabak) scheint eine wichtige Rolle bei der Entstehung bzw. Entwicklung der Läsionen gespielt zu haben. Die 2-Jahres-Vorkommens-Rate des oralen Krebses lag bei 50,4 pro 100 000 der Bevölkerung.

Anmerkung: "Umgekehrt" Rauchen: Das glühende Ende der Zigarette liegt im Munde und wirkt durch chronisch-rezidivierende Verbrennungen leichten Grades irritierend auf die Schleimhaut.

In einem anderen Fall wurden von SMITH und MITARB. 1975 57518 Industriearbeiter, die alle über 35 Jahre alt waren, in einer 2-Jahres-Periode auf potentielle präkenzeröse Läsionen hin untersucht. Mehr als 28 % der Totalbevölkerung hatten eine oder mehrere orale prämaligne oder maligne Läsionen. Es wurden vorwiegend Männer untersucht, die in ärmlichen sozialökonomischen Verhältnissen leben und die viele verschiedene Rauch- und Kautabak-Gewohnheiten hatten.

KHANNA, PANT und TRIPATHI untersuchten 1975 256 Fälle oralen Krebses in Varanasi/Indien. Man fand heraus, daß 90 % der Fälle mit Kautabak in Verbindung standen. Während der Tabak als karzinogenetisches Agens angesehen wird, mißt man den sozial ärmlichen Verhältnissen und der mangelnden orodentalen Hygiene nur indirekt Bedeutung bei.

MALAOWALLA, SILVERMAN und MANI untersuchten 1976 52518 Industriearbeiter, die alle älter als 35 Jahre alt waren auf orale Läsionen hin.
Auch diese Untersuchung fand in Gujarat/Indien statt.

In einem 2-Jahres-Intervall wurden 43654 erneut untersucht. Von 13553 Läsionen wurden Biopsien genommen. Bei der ersten Untersuchung wurden 29 orale Krebse gefunden, was einer Vorkommensrate von 50 pro 100 000 entspricht. Nach weiteren 2 Jahren wurden 22 neue Fälle diagnostiziert, was einer Vorkommensrate von 25 pro 100 000 pro Jahr entspricht. Über 90 % der Tumore waren squamöse Karzinome, wobei die Mehrzahl der Läsionen im Oropharynx und auf der Zunge vorkamen. Alle Patienten, bei denen sich ein squamöses Ca entwickelte, hatten Rauchgewohnheiten, während bei der Studie 85 % der Bevölkerung, die von Läsionen verschont blieb, orale "Gewohnheiten" in irgendeiner Art aufwiesen. Die häufigste Gewohnheit stellte Tabakrauchen, bzw. Tabakkauen in Kombination mit "Pan/Supari" dar. Von den Karzinomen, die sich während des 2-jährigen Beobachtungsintervalls entwickelten, erschienen 62 % in vorher völlig normal aussehender Mukosa. Leukoplakien waren die einzigen oralen Läsionen, die in dem 2-Jahres-Intervall mit einer Transformationsrate von 0,13 % präkanzerös waren.

REDDY, KAMESWARI, RAJU und RAMULU untersuchten im Jahr 1974 Raucher von hausgemachten Zigarren (Chuttas) in Indien.
250 Fälle von Tumoren des harten Gaumens wurden untersucht, um herauszufinden, ob diese Rauchgewohnheiten irgendetwas mit der Nikotinstomatitis und den Karzinomen des harten Gaumens zu tun haben. 74 % der Fälle von Karzinomen des harten Gaumens zeigten eine Nikotin-Stomatitis oder eine sich zurückbildende Nikotin-Stomatitis, während andere eine weißliche Verdickung des harten Gaumens zeigten. Von den 57 Biopsien der palatinalen Mukosa, die 1 cm oder weiter weg von den Karzinomen des harten Gaumens von Rückfallrauchern entnommen wurden, zeigten 65 % Atypien des squamösen Epithels. Daraus muß man folgern, daß die Nikotin-Stomatitis eine Praekanzerose darstellt.

Nach ANDRÄ, SOBKOWIAK und SVEJDA, die eine Untersuchung über die Häufigkeit bösartiger oraler Geschwülste in der CSSR und der DDR durchführten, stehen folgende Aspekte hinsichtlich der Entstehung bösartiger Geschwülste im Vordergrund:

- Endogene Faktoren wie Disposition, Heredität
- Exogene Einflüsse

Während die inneren Faktoren vornehmlich auf den Gesamtorganismus einwirken, sind die äußeren Faktoren vorwiegend organspezifisch wirksam. Bei den äußeren Faktoren sind besonders zu nennen:

1. Strahlende Energien:
   In diese Gruppe gehören durch ultraviolette Strahlung verursachte Haut- und Lippenkrebse sowie Röntgen- und Radiumkrebse.

2. Agenzien chemischer Art wie polyzyklische Kohlenwasserstoffe (Ruß, Teer und Arsenverbindungen können Hautkrebse verursachen).

3. Physikalische Reize vorwiegend chronischer Art:
   Es sind mechanische Irritationen z.B. durch scharfe Kanten kariöser Zähne oder schlecht sitzender Prothesen, thermische Reize z. B. bei bestimmten Rauch- und Eßgewohnheiten sowie klimatische Einflüsse zu nennen.

4. Mangelernährung sowie Karenz einiger Vitamine oder Spurenelemente können zur Bildung von Leberkrebsen oder oralen Leukoplakien führen.

5. Komplexe Reizfaktoren: Z.B. beim Zigarettenrauchen sollen neben der Wirkung der Tabak- und Teerprodukte

auch weitere Kofaktoren wirksam sein; die Kenntnisse über diese Zusammenhänge sind noch gering.

Die erwähnten Reizfaktoren sind nur bedingt kanzerogen, d. h., sie vermögen allein kein Krebswachstum zu induzieren, sondern bedürfen der Mitwirkung weiterer Faktoren, vorgenannter Kofaktoren. Dieses komplexe Zusammenwirken von Reizen und Bedingungen - wie Klima, Ernährung und Gewohnheiten - wird mit dem von K. H. BAUER geprägten Begriff der Synkarzinogenese umrissen.
Ein Modell der Karzinogenese wurde von POPP, F.A., 1976 aufgestellt.
Agenzien mit physikalisch und chemisch stark unterschiedlichen Eigenschaften können die kanzerogene Wirksamkeit als gemeinsames Merkmal aufweisen. Andererseits gibt es ähnliche chemische Verbindungen, die sich in ihrer Kanzerogenität stark unterscheiden. Die Deutung, verschiedene Agenzien inaktivieren verschiedene Systeme in der Zelle, wird fragwürdig wegen der gemeinsamen Erscheinungsform der Karzinogenese für alle Agenzien. Die Systeme, die heute im allgemeinen in Erwägung gezogen werden, liefern letztlich keinen Lösungsweg für das eigentliche Problem. Ein Ausweg bietet sich an nach Beobachtungen, die früher und - Berichten zufolge - auch in jüngster Zeit gemacht wurden.

Tabelle 1: Kanzerogene Agenzien

1. Strahlen:	UV-Strahlen
	ionisierende Strahlen
2. Onkogene Vieren	
3. Chemische Agenzien:	Polyzyklika
	aromatische Amine und Amide
	Azofarbstoffe
	Alkylantien und N-Nitroso-Verbindungen
	Aflatoxine
4. Physikalische Reize:	Z.B. Kunststoffimplantate
5. Hormonale Faktoren	

Inzwischen ist eine nahezu unübersehbare Fülle kanzerogener Agenzien bekannt, die sich grob nach Tabelle 1 einordnen lassen. Es stellt sich die Frage: Was haben diese Agenzien gemeinsam, was unterscheidet sie von allen anderen möglichen Agenzien, daß sie - und nur sie - kanzerogen wirken ?

3,4 BP

1,2 BP

Abbildung 1: 3,4-Benzypren (3,4-BP) gehört zu den wirksamsten kanzerogenen Stoffen, 1,2-BP ist unwirksam.

In Abbildung 1 sind andererseits zwei Agenzien gegenübergestellt, die in den physikalisch-chemischen Eigenschaften ähnlich sind. Während die eine Substanz - 3,4-Benzypren - zu den stärksten kanzerogenen Agenzien gehört, erweist sich die andere - 1,2-BP - als unwirksam. Einerseits gibt es demnach kanzerogene Agenzien, denen man keine weiteren Gemeinsamkeiten ansieht. Andererseits unterscheiden sich ähnliche Stoffe deutlich ausgerechnet in ihrer Kanzerogenität. Einen Ausweg aus dieser paradox anmutenden Situation scheint die Annahme zu liefern: Verschiedene Agenzien greifen im allgemeinen in verschiedene Mechanismen des Zellstoffwechsels ein, die letztlich alle zur irreversiblen Störung der Wachstumsregulation im Zellverband führen können. Diese Annahme macht die Vielfalt kanzerogener Agenzien verständlich. Doch gibt es gegen diese bequeme Interpretation der Unterschiedlichkeit von Kanzerogenen einen ernsthaften Einwand: Die Erscheinung der Karzinogenese zeigt unabhängig vom auslösenden Agens die gleichen Charakteristika, wie sie von RYSER (1971) dargestellt wurden (Tab. 2). Daraus läßt sich schließen: Alle Kanzerogene stören ein gemeinsames System irreversibel, das innerhalb des Zellverbandes als in sich abgeschlossen betrachtet werden kann.

Tabelle 2: Charakteristika der Karzinogenese

1. Additivität und Irreversibilität der Dosis-Wirkung-Beziehung
2. Karzinogenese braucht Zeit
3. Schädigung wird an die Tochterzelle weitergegeben
4. Beeinflußbarkeit durch an sich nichtkanzerogene Faktoren
5. Notwendigkeit von Zellteilungen

Die Additivität zeigt, daß sich das System kontinuierlich inaktivieren läßt. Dabei werden zwei Phasen unterschieden, die "Initialphase", in der die irreversible Schädigung durch die Wechselwirkung von "Targetmolekülen" mit dem kanzerogenen Agens abläuft, und die "Promotionsphase", in der sich die Schädigung biologisch entwickelt und manifestiert. Die Promotion beeinflußt die "Latenzzeit", die Zeit von der Initiierung bis zur Nachweisbarkeit der Tumorzelle. Ohne Zellteilungen läßt sich die Störung der Wachstumsregulation nicht nachweisen. Als "Biozeptor" in der primären Wechselwirkung zwischen Kanzerogen und Zelle werden heute hauptsächlich zwei Systeme in Erwägung gezogen: Das genetische System (Nukleinsäuren) und das Enzymsystem (Proteine). Dabei existieren verschiedene Entstehungshypothesen.

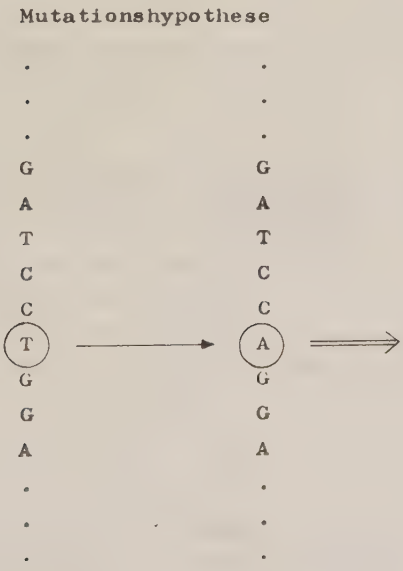


Abbildung 2: Nach der Mutationshypothese führen spezifische Änderungen des genetischen Kodes zum Verlust der Wachstumsregulation (s. Text)

Die Mutationshypothese (Abb. 2) besagt in ihrer einfachsten Form, daß eine Änderung des genetischen Kodes der Zelle eintreten muß, um sie maligne zu transformieren. Wesentliche Stützen sind das Philadelphia-Chromosom, das als charakteristische Begleiterscheinung die chronische myeloische Leukämie anzeigt, und die Möglichkeit, Tierstämme gezielt herauszuzüchten, die spontan mit Sicherheit Tumoren bekommen. Es gibt Korrelationen zwischen der kanzerogenen Wirksamkeit von Agenzien und ihrer Bindungsfähigkeit an Nukleinsäuren.

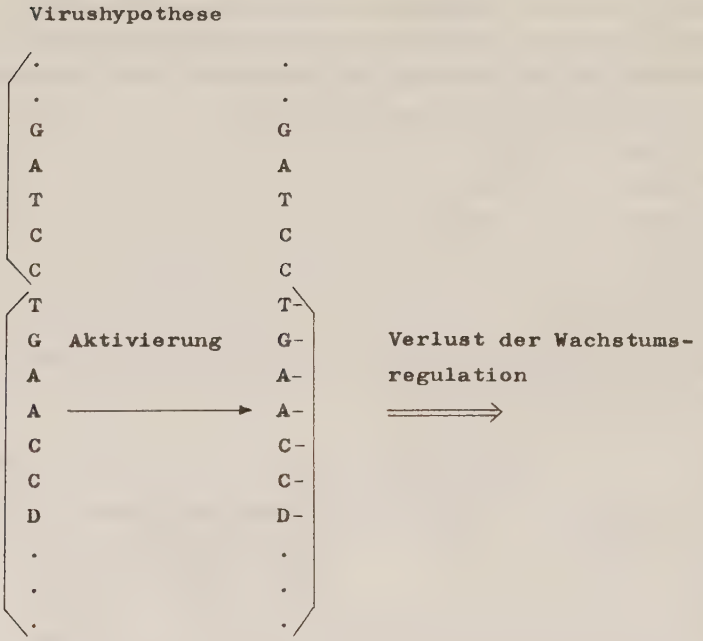


Abbildung 3: Nach der Virushypothese müssen in die Wirtszellen-DNS eingebaute, latent vorhandene Virusgenome aktiviert werden, damit Tumoren induziert werden können (s. Text)

Andererseits lassen sich bei den meisten menschlichen Tumoren bisher keine spezifischen Chromosomenaberationen nachweisen, und Mutagenität und Kanzerogenität der Agenzien lassen sich allgemein nicht streng korrelieren.

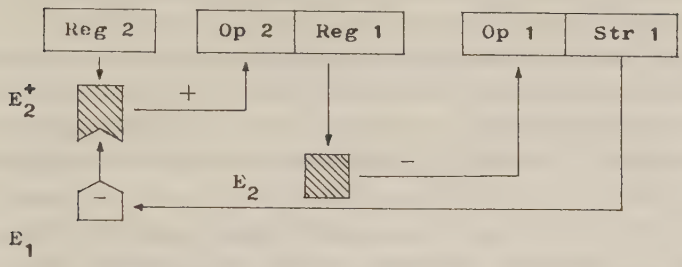
Die Virushypothese (Abb. 3) sieht in latent vorhandenen Viren, die in das Genom eingebaut sind, die Ursache der Krebsentstehung. Dabei lassen sich heute im wesentlichen die Onkogenhypothese (TODARO und HUEBNER, 1972) und die Protovirushypothese (TEMIN, 1971) unterscheiden. Transformierende Proteine, die möglicherweise mit der "reverse transcriptase" zu identifizieren sind, werden danach an dem Onkogen, einem reprimierten, in die DNS der Wirtszelle eingebauten, virusspezifischen DNS-Abschnitt kodiert.
Nach der Onkogenhypothese existiert die virusspezifische DNS-Sequenz in jeder Zelle und wird über die Keimzellen als vollständiges Virusgenom vertikal vererbt; nach der Protovirushypothese werden Tumorviren "auf dem Infektionsweg" erworben und führen durch fehlerhaften Informationstransfer in der zunächst scheinbar phänotypisch normalen Zelle möglicherweise zur malignen Transformation. Lediglich das Onkogen, also der Anteil der virusspezifischen DNS, den das transformierende Protein kodiert, wird nach der Protovirushypothese vertikal vererbt. Stützen für die Virushypothese sind das Epstein-Barr-Virus, das nachweislich das Burkitt-Lymphom beim Menschen auslöst, und eine Reihe nachweislicher Tumorviren bei Tieren. Es gibt ferner Hinweise darauf, daß auch beim Menschen Leukämien (BAXT und SPIEGELMANN, 1972), Mammakarzinome (FELDMANN und MITARBEITER, 1973), und maligne Melanome (BIRKMEIER und MITARBEITER, 1972), durch Viren induziert werden. Beweise stehen jedoch noch aus.

Die genetische Regulationshypothese (Abb. 4) sieht in der

Inaktivierung eines wesentlichen Enzyms die Ursache der Krebsentstehung. Als Stützen wurden charakteristischer h_2-Protein-Mangel in Hepatomen angesehen, ferner, daß sich kanzerogene Wirksamkeit und Bindungsfähigkeit an spezifische Proteine teilweise gut korrelieren lassen. Auch die "Chalone", wachstumshemmende, zellspezifische, aber nicht speziesspezifische wasserlösliche Biomoleküle - möglicherweise Glykoproteine - können als Hinweis darauf gedeutet werden, daß die Wachstumsregulation von Proteinen gesteuert wird. Bisher gelang der Nachweis epidermaler Chalone, Granulozytenchalone und Lymphozytenchalone und inzwischen auch von Chalonen anderer Organe. (Über Chalone siehe beispielsweise: BULLOUGH, 1971; KIVILAAKSO und RYTÖMAA, 1971; ELGJO, 1972; PAUKOVITS, 1973; RYTÖMAA, 1973; SIMON, 1974). Auch auf diesem Feld stehen endgültige Beweise aus, und es muß hervorgehoben werden, daß menschliche Tumoren im allgemeinen überraschend geringe - oder keine - Änderung des Enzymmusters erkennen lassen.

Sicher scheint, daß neben den genetischen und enzymatischen Systemen auch das Immunsystem bei der Krebsentstehung mitwirkt.

Genetische Regulationshypothese



E_2: Regulatorenzym für Wachstumskontrolle

E_2^+: Induziert E_2, das die Bildung von E_1 verhindert

E_1 + E_2^+: Unterdrückt Bildung von E_2

Inaktivierung von E_2 Irreversible Störung der Wachstumskontrolle

Abbildung 4: Wird das Regulatorenzym E_2 durch kanzerogene Agenzien kurzzeitig inaktiviert, dann führt der betrachtete Regelkreis zur dauerhaften Inaktivierung (genetische Regulationshypothese; Mechanismus nach PITOT und HEIDELBERGER).

Immunhypothese

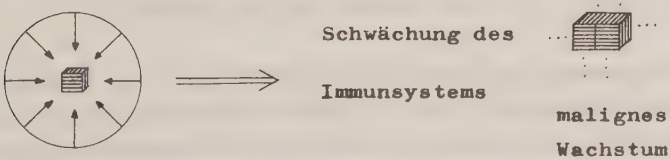


Abbildung 5: Nach der Immunhypothese führt eine entscheidende Schwächung des Immunsystems, das gegen Tumorzellen gerichtet ist, zum malignen Wachstum, da stets Tumorzellen vorhanden sein sollen.

Die Immunhypothese (Abb. 5) läßt die Frage nach dem "Biorezeptor" offen, mit dem kanzerogene Agenzien primär wechselwirken. Sie postuliert in der allgemeinen Form, daß es ein Immunsystem gibt, das vorhandene Tumorzellen im allgemeinen inaktiviert. Erst dann, wenn dieses entscheidend geschwächt wird, kann sich das Tumorwachstum entfalten. Tatsächlich sind tumorspezifische Antigene bekannt, und Spontanheilungen von Krebs lassen sich nur schwer ohne Mitwirkung eines körpereigenen Abwehrsystems erklären. Kanzerogene Agenzien wirken auch immunosuppressiv. Andererseits läßt sich aus der geringen Zahl von Spontanheilungen - es sind größenordnungsmäßig 100 Fälle nachzuweisen (EVERSON und COLE, 1966) - und aus der Additivität und Irreversibilität der Dosis-Effekt-Beziehung für kanzerogene Agenzien der Schluß ziehen, daß dem Immunsystem keine wesentliche Rolle bei der Deutung der Karzinogenese zukommt.

Man muß kritisch zusammenfassen, daß diese Hypothesen - so richtig sie sein mögen und sein können - aus zwei wesentlichen Gründen keine befriedigende Erklärung der Krebsentstehung zu liefern vermögen:

1. Sie schließen sich gegenseitig nicht aus.

2. Sie geben keine Antwort auf die zentrale Frage der Karzinogenese überhaupt, die lautet:
   Wie reguliert ein Zellverband das Zellwachstum ?

Erst dann, wenn diese Frage gelöst ist, kann das Problem der Karzinogenese, und damit auch das Krebsproblem selbst, gelöst werden: Notwendige und hinreichende Bedingung für die Tumorinduktion ist die irreversible Störung der Wachstumsregulation im Zellverband.

Es gibt Anlaß zur Vermutung, daß außer Viren und Chalonen

ein anderer Faktor von Bedeutung ist. Abbildung 6 stellt das Experiment dar, das in den Mittelpunkt dieser Überlegungen gerückt werden kann. Auf der linken Seite ist ein Gefäß mit einer Zellkultur dargestellt, die durch eine normale Glasscheibe in zwei Hälften getrennt wird. Infiziert man die eine Seite mit Viren, dann läßt sich auf der anderen Seite erwartungsgemäß keine Infektion nachweisen.
Wird aber anstelle des normalen Glases ein Quarzglas verwendet, dann soll, den genannten Berichten zufolge, die andere Hälfte ebenfalls infiziert werden (LOOS, 1974; Bild der Wissenschaft, 1973). Es muß demnach eine Information von den Zellen ausgehen, die normales Glas nicht durchdringen kann, dagegen Quarzglas. Das trifft auf UV-Licht zu, was auch direkt nachgewiesen worden sein soll (s. auch: KONEV, 1967). Theoretische Aspekte, die hier nicht behandelt werden können, sind verschiedentlich diskutiert worden (POPP, 1974, 1974, 1975). Zur Veranschaulichung ist in Abbildung 7 ein bekannter Effekt dargestellt, den die Biochemie mit Chalonen deutet.

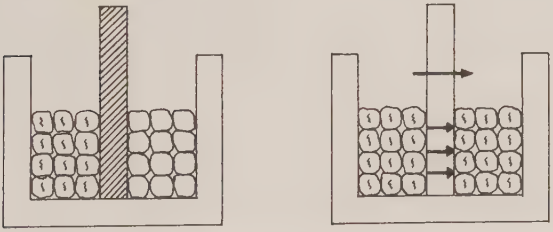


Abbildung 6: Wird eine Zellkultur durch eine normale Glasscheibe getrennt, dann bleibt die rechte Seite verschont, wenn die linke infiziert wird (Abb. links). Das soll sich Berichten zufolge ändern können, wenn die normale Glasscheibe durch eine Quarzglasscheibe ersetzt wird (Abb. rechts, siehe Text).

Normales Gewebe stoppt das Wachstum, wenn ein durchlässiger Membranfilter eingeschoben wird, und wächst außen herum, wenn der Membranfilter undurchlässig ist. Malignes Gewebe wächst auch dann um den Filter herum, wenn er durchlässig ist. Die zum geschilderten Experiment in Abbildung 6 analoge Situation ist evident.

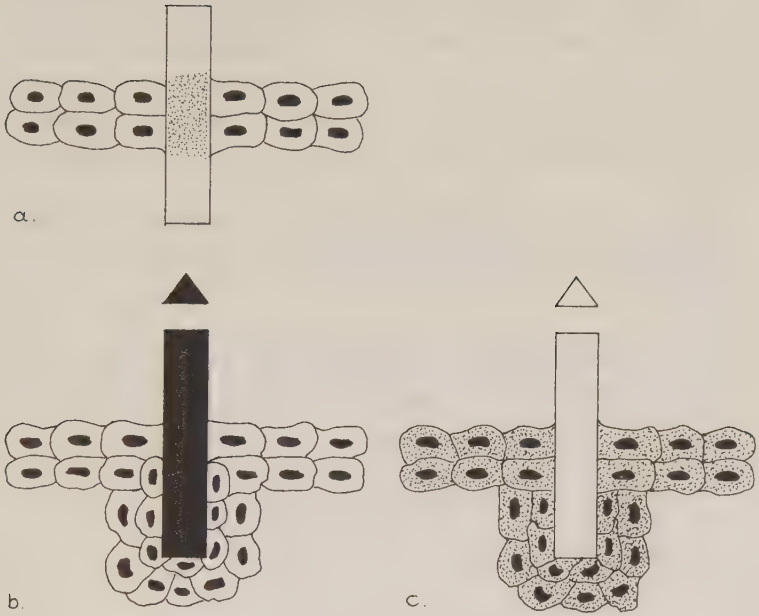


Abbildung 7a: Normales epidermales Gewebe stoppt das Wachstum, wenn ein durchlässiger Membranfilter eingeschoben wird.

Abbildung 7b: Um einen undurchlässigen Membranfilter wächst normales epidermales Gewebe herum.

Abbildung 7c: Malignes Gewebe wächst auch um einen durchlässigen Membranfilter herum (s. SÜSS, KINZEL, SCRIBNER, 1970).

Es wurden die Krankengeschichten von 42 Tumorpatienten untersucht. Besondere Berücksichtigung sollten hierbei spezifische und unspezifische Besonderheiten in der Anamnese finden, die evtl. im Hinblick auf die spätere Erkrankung von Interesse sein könnten. Leider waren die anamnestischen Angaben z. T. sehr dürftig.

Es wurde der Versuch unternommen, bei den Tumorpatienten einige anamnestische Daten zusammenzutragen und zu vergleichen.

Die Untersuchung behandelt Fälle, die in der Zahn-, Mund- und Kieferklinik auftraten.

4. Aufstellung der Anamnesen nach dem Krankenblatt

Geschlecht: männlich
Alter: 63
Aufnahme: 1975
Unspez. Bes.: 1941 Lungen-Tbc, 1956 Bleivergiftung, 1963 Magengeschwür, Osteochondrose der HWS mit dorsaler Exophytenbildung, durch Verkehrsunfall Schädigung des Halsmarkes mit spastischer Tetraparese. EEG normal mit an der Grenze zur leichten Allgemeinveränderung liegender Frequenz.
Neurolog.: re. betonte Hypacusis. 1964 beobachtete Anisocorie zugunsten rechts.
Spez. Besond.: starker Raucher (20-30 Zigaretten und mehr) mäßiger Alkoholgenuß
Diagnose: verhorntes Plattenepithel Ca der Wangenschleimhaut

Geschlecht: männlich
Alter: 65
Aufnahme: 1970
Spez. Bes.: flaches Ulcus im Wangenbereich, Raucher mäßiger Alkoholgenuß, Pyralvexbehandlung ohne Erfolg.
Unspez. Bes.: 1962 Embolie der a femoralis li
Diagnose: verhorntes Plattenepithel Ca in der Umschlagfalte von der Wangen- zur Mundbodenschleimhaut, einige Monate später Rezidiv nach rad.Op.

Geschlecht: männlich
Alter: 66
Aufnahme: 1972
Spez. Bes.: Raucher, mäßiger Alkoholgenuß
Unsp. Bes.: 1958-65 Kehlkopf-Lungen Tbc bis 65 Pneu gehabt 1919 Appendektomie, 1920 Leistenhernien Op
Diagnose: Plattenepithel Ca des rechten UK-Kammes mit Ulcerationen

---

Geschlecht: männlich
Alter: 70
Aufnahme: 1971
Spez. Bes.: Im Jan. 1971 Veränderungen im Mundboden, Raucher
Unsp. Bes.: Lungenemphysem
Labor: Leukos 9500
Diagnose: beginnend infiltrierend wachsendes, wenig verhorntes Plattenepithel Ca, Mundboden-, Zungen-, Alveolarfortsatz-Ca

---

Geschlecht: männlich
Alter: 52
Aufnahme: 1975
Spez. Bes.: Überweisung wegen intraoraler Veränderung des Mundbodens. 20-40 Zigaretten, erhöhter Alkoholgenuß (Bäcker und Wirt), Ulcerationen im Zungengrund.
Unsp. Bes.: Im UK Paradontose, Aortensklerose, Emphysem
Labor: BSG 21/46, gamma-Globulin 27,8 rel% bei normalem Gesamteiweiß, Globulin (12-18)
Diagnose: verhorntes Plattenepithel Ca
Verdacht auf Alkoholleber

Geschlecht: männlich
Alter: 59
Aufnahme: 1971
Spez. Bes.: seit längerer Zeit hartnäckige Entzündung der linken Wangenschleimhaut und Mundwinkel. Pyralvexbehandlung in größeren Abständen, 5 Zigarren und 10 Zigaretten die, kleines Ulcus sichtbar. 1-2 Flaschen Bier, die, gelegentlich Schnaps.
Unsp. Bes.: Seit 1963/64 Ulcus ventrikuli, 1966 Magenresektion nach BILLROTH II, Unverträglichkeit von Fett, scharf Gebratenem, Milch, Hülsenfrüchten, Appetit schlecht, gelegentlich Juckreiz an Armen und Beinen, Haut auffällig dunkel pigmentiert. Überempfindlichkeit gegen Luminal. Körpergröße 175, Gewicht 66,4 kg HU 37 cm
Labor: Serum Fe auf 278 ug% erhöht
Diagnose: geringgradig verhorntes Plattenepithel Ca UK li.

Geschlecht: männlich
Alter: 59
Aufnahme: 4/1975
Spez. Bes.: mäßiger Alkoholgenuß, Raucher, 30 Zigaretten die
Unsp. Bes.: Emphysembronchitis, mäßiges Lungenemphysem, mit Aortenelongation, Verdacht auf alten Vorderwandinfarkt.
Labor: BSG 23/46, Leucos 8600
Diagnose: Zungen TU ulcerierend, verhorntes Plattenepithel Ca 12.1975 rezidiv, harte Tumorschwellung im Bereich des linken Sternoclavikulargelenkes

---

Geschlecht: männlich
Alter: 68
Aufnahme: 1973
Unsp. Bes.: starke rektale Blutungen, schlechter AZ
1965 Cholezystektomie - dabei ergab sich ein --
Spez. Bes.: flächenhafter Ca der Gallenblase, jetzt rüsselartige Schwellung der Oberlippe als Folge einer Auftreibung des OK-Alveolarfortsatzes, lappige Schleimhautneubildung, ulcerierend. Der Bereich der Zahneinheiten 13 bis 23 aufgetrieben, gummiartige Konsistenz.
Labor: gering erhöhte Leukos, erhöhte BSG
Diagnose: Plattenepithel Ca im OK
1975 LK-Metastase im Bereich der linken Halsseite

Geschlecht: männlich
Alter: 64
Aufnahme: 1965
Spez. Bes.: apikaler Prozeß an Zahn 23, Raucher, mäßiger Alkoholgenuß.
Unsp. Bes.: Als Kind Masern, Scharlach, nach Scharlach Verlust des linken Auges, Ohr-Op li,
1930 Unfall, danach Veränderungen des rechten Kniegelenkes. Klagen: verklebte Augen, Tränen, Ohrjucken, Wetterempfindlichkeit, Schwerhörigkeit, Herzschmerzen.
Labor: BSG 62/97
Diagnose: Papillom im Bereich des Alveolarfortsatzes des linken UK; im distalen Bereich von Anteilen eines verhornten Plattenepithel Ca durchsetzt.
1969 Rezidiv des Plattenepithel Ca im UK
1972 apfelgroße Schwellung der li. Halsseite

Geschlecht: männlich
Alter: 43
Aufnahme: 1968
Spez. Bes.: Ostitis an den Zahneinheiten 27, 28; ständig erhöhte BSG, schlechter AZ und EZ, Körpergewichtsverlust (55 kg bei 175 cm Größe)
Unsp. Bes.: Bei Einweisung grippaler Infekt, Lungenemphysem
Diagnose: Speicheldrüsenmischtumor

Geschlecht: männlich
Alter: 22
Aufnahme: 1970
Spez. Bes.: Zahn 11 und 21 devital, Wurzelspitzenresektion mit Füllung an diesen Zähnen, später wurde Zahn 11 und 21 entfernt, Zahn 12 entfernt.
Diagnose: 1970 fibromatöse Wucherung im Frontzahnbereich
1971 Osteoplastisches Fibrom
1974 Osteochondrom OK

Geschlecht: männlich
Alter: 30
Aufnahme: 1972
Spez. Bes.: 1967 Zysten Op im linken aufsteigenden UK-Ast, 1971 Zysten Op im Kinnbereich mit Fistelbildung, weitere Zyste im rechten aufsteigenden UK-Ast, 1972 entzündlicher Schub im Bereich einer Zyste des rechten aufsteigenden Astes. Mäßiger Alkohol- und Zigarettengenuß.
Diagnose: multiple Zystenbildung im UK
Histologisch: Nester eines Adamantinoms

Geschlecht: männlich
Alter: 57
Aufnahme: 1973
Spez. Bes.: Verdacht auf Zyste im re. aufsteigenden horizontalen Kieferast, Raucher, mäßiger Alkoholgenuß
Labor: Kreatinin mit 1,1 mg% erhöht
Diagnose: Akanthotisches Ameloblastom des rechten aufsteigenden horizontalen Kieferastes.

Geschlecht: männlich
Alter: 56
Aufnahme: 1973
Spez. Bes.: Im Anschluß an Zahnextraktionen im Herbst 1971 bis Frühling 1972 im Bereich des linken UK Einziehung der Haut und des Unterhautfettgewebes, beginnende Parästhesien.
Rö.: im linken UK Aufhellung mit Verdacht auf glasstecknadelkopfgroße Verdichtung,
20 Zigaretten, regelmäßiger Alkoholgenuß.
Unsp. Bes.: 1937 Appendektomie, im Krieg Malaria tertiana, seit 1971 Altersdiabetes, Pat. hält keine Zuckerdiät ein.
Medikamente: Antibiotika; Lippencyanose, stark gerötete Gesichtshaut, Hypertonie, Übergewicht.
Nach retrosternal reichende Struma mit Einengung der Trachea.
Labor: GPT 55, deutlich erhöht
GOT 60
Bili 1,7
Diagnose: Zylindrom, von Gl. submandibularis ausgehend

Geschlecht: männlich
Alter: 70
Aufnahme: 1975
Spez. Bes.: 1968 pfenniggroße Nekrose mit hartem Rand im Bereich des harten Gaumens.
1. Op -- 1974 Rezidiv im linken Tuber (retromaxillär)
2. Op -- Randzonen mußten bleiben, Hörvermögen läßt nach (6000R)
Unsp. Bes.: Neigung zu Durchfällen, die seit Kriegsgefangenschaft bestehen sollen, latente Herzinsuffizienz, chron. obstruktive Bronchitis.
Labor: Kreatinin mit 1,4 mg% leicht erhöht
Diagnose: Adenoid zystisches Ca d. harten Gaumens li., Rezidiv eines jetzt stark infiltrierend wachsenden Speicheldrüsenmischtumors

---

Geschlecht: männlich
Alter: 28
Aufnahme: 1969
Spez. Bes.: Zahn 23 fehlt, Zahn ist vor 12 Jahren oberativ entfernt worden, da retiniert und verlagert. Im Verlauf der letzten Jahre tastbare Verdickung der corticalen Knochenwand, sichtbare Verdickung der linken Gesichtshälfte, Raucher (leicht), mäßiger Alkoholgenuß.
Diagnose: Chondrom der Kieferhöhle
Fibroosteom d. li OK

Geschlecht: männlich
Alter: 33
Aufnahme: 1975
Spez. Bes.: im Mai 1970 Tumor im OK Frontzahnbereich
Diagnose: Chondroosteom im li. OK

Geschlecht: männlich
Alter: 11
Aufnahme: 1964
Spez. Bes.: Überweisender Zahnarzt bittet um Entfernung einer radikulären Zyste in der Gegend von Zahn 31,32
Diagnose: 1964 Neoplasma im Kinnbereich
1965 Rezidiv UK li.

Geschlecht: männlich
Alter: 35
Aufnahme: Mai 1970
Spez. Bes.: Seit 1 Jahr bemerkt Patient Auftreibung an der OK-Front. Da die Geschwulst an Umfang zunimmt, Überweisung durch Zahnarzt an die Klinik.
Im Bereich von 11, 12 pflanzengroßer Tumor, Zähne 11, 12 sind von dem Tumor bedeckt.
Labor: 95oo Leucos, BSG 4/12 unter Binotalbehandlung
Diagnose: Osteochondrom
1.10.1970 Wiederaufnahme, Rezidiv,
26.11.1975 Wiederaufnahme, Oseochondrom, Op
3.11.1976 Wiederaufnahme, Sarkom, Radikal-Op

Geschlecht: männlich
Alter: 51
Aufnahme: 1973
Spez. Bes.: Seit Dez. 1972 Schwellung re. Hals, hühnereigroß, mit Umgebung verbacken, derb bis hart. Pfeifenraucher, gelegentlich Zigaretten.
Unspez. Bes.: Myopie beider Augen, alter Morbus Scheuermann, deutliches Übergewicht.
Diagnose: 1973 Lippensarkom d. re. Kieferwinkels
1974 Rezidiv nach Op und Bestrahlung

Geschlecht: männlich
Alter: 67
Aufnahme: 1974
Spez. Bes.: Seit 14 Tagen Ulcus am Gaumen li., blutiger Auswurf seit 3 - 4 Wochen. Anläßlich einer Zahnextraktion war links palatinal im Bereich von Zahn 27 ein Tumorulcus aufgefallen.
Unspez. Bes.: 1944 Struma Op, seit 2 Jahren Strumawachstum HU 47 cm
Labor: Leucos 8400, gamma-GT und Blutzucker auf 37 mE, bzw. 160 mg% erhöht.
Diagnose: Retikulosarkom des harten Gaumens links in Höhe der hinteren 2 Molaren.

Geschlecht: weiblich
Alter: 10
Aufnahme: 1967
Spez. Bes.: Seit 1 Jahr Sehverschlechterung re. Auge, Opticusatrophie.
Unspez. Bes.: Masern, Mumps, Röteln als Kinderkrankheiten
Diagnose: Hämangiom UK re.

Geschlecht: weiblich
Alter: 78
Aufnahme: 1974
Spez. Bes.: 1944 wurde ein unbekannter Tumor im linken OK operativ entfernt und danach bestrahlt. Es kam auf der linken Seite zu Haarausfall und einer fistelnden Wunde unterhalb des Jochbogens.
Jetzt: zunehmende Kieferklemme mit Auftreibung d. li. corpus mandibulase. Intraoral nekrot. Knochen. 1949 Kieferhöhlen Op wegen Morbus Hodgkin.
Diagnose: 1974 Osteoradionekrose im Bereich von Zahn 35
1975 pflaumengroßer TU

Geschlecht: weiblich
Alter: 37
Aufnahme: 1972
Spez. Bes.: vor einigen Wochen Zysten Op. Jetzt rezidivierende Schwellung, Paradontitis periapikalis chronika an Zahn 44
Diagnose: riesenzellartige Epulis

Geschlecht: weiblich
Alter: 50
Aufnahme: 1971
Spez. Bes.: im Bereich der re. Backenzähne UK im Zahnhalsbereich schollig aufgelockerte Verkalkungen röntgenologisch sichtbar, evtl. Granulombildung.
Gewicht: Anfang 1971 39 kg Größe 161 cm
Ende 1971 35 kg
Labor: Leucos 7100 BSG 21/28

Diagnose: li-seitiger Zungengrundtumor
histologisch: Osteoidbildendes Sarkom
Ende 1971 2 polycyclische Lungenmetastasen

Geschlecht: weiblich
Alter: 50
Aufnahme: 1971
Spez. Bes.: 1965 Zysten Op, 1966 Zysten Op, BSG 7/34, Leucos 5600
Diagnose: Adamantinom im UK-Bereich

Geschlecht: weiblich
Alter: 61
Aufnahme: 1966
Unspez. Bes.: 1949 Appendektomie, Tonsillektomie, Schilddrüse gering vergrößert, Wetterempfindlichkeit, Ohrenbeschwerden, Geräusche.
Labor: BSG 38/67
Diagnose: Zylindrom OK re.

Geschlecht: weiblich
Alter: 43
Aufnahme: 1964
Spez. Bes.: Seit 5 Wochen Schwellung des linken OK mit Fluktuation.
Diagnose: Zylindrom harter Gaumen li.

Geschlecht: weiblich
Alter: 66
Aufnahme: 1969
Unspez. Bes.: Kinderkrankheiten: Masern, Mumps, Diphterie, Keuchhusten, 1947 Struma Op, 1953 Zystenentfernung aus linker Mamma, 1964 Nierenentzündung, Diabetes
Labor: BSG 35/75
Diagnose: Zylindrom OK

Geschlecht: weiblich
Alter: 70
Aufnahme: 1970
Unspez. Bes.: Hypertonus, Diabetes mellitus
Diagnose: zylindromatöser Speicheldrüsenmischtumor

Geschlecht: weiblich
Alter: 69
Aufnahme: 1970
Spez. Bes.: Raucherin
Unspez. Bes.: Hypertonie, Adipositas, latente Herzinsuffizienz, postthrombotisches Syndrom, Diabetes, Stauungsdermatose der Beine.
Diagnose: verhorntes Plattenepithel Ca der linken Wangenschleimhaut mit submandibulären Metastasen

---

Geschlecht: weiblich
Alter: 76
Aufnahme: 1975
Unspez. Bes.: Lungenemphysem, Aortensklerose, linksbetontes, noch nicht verbreitertes Herz.
Labor: BSG 10/25; LDH mit 210 mE grenzwertig hoch K leicht erniedrigt 3,6 mval/l
Diagnose: 1. 1973 Papillärer Morbus Baum mit Übergang zum Ca
2. Plattenepithel Ca
3. 1975 rezidivierende Schwellung am Hals

Geschlecht: weiblich
Alter: 57
Aufnahme: 1968
Spez. Bes.: Im Jan. 1963 Knochensequester im Bereich des Zahnes 12 entfernt. Im Juli 63 Gingivektomie am Zahn 13. Im Juli 67 erneute Gingivektomie am Zahn 13; peridentaler Abszeß am distalen Zahnhals, im Juli 67 Extraktion von 13, da granulierendes Zahnfleisch, beginnende Schwellung palatinal, schlechte Heilungstendenz.
Unspez. Bes.: Kinderkrankheiten: Masern, Mumps. 1950 Appendektomie, 1954 Total Op, 1960 Magenresektion nach Billroth II, Lungenentzündung, beginnende Gefäßsklerose, Psoriasis.
Labor: Sediment vermehrt.
Diagnose: 16.1.68 beginnende Osteomyelitis
1.4.68 umschriebenes Plattenepithel Ca des OK Alveolarfortsatzes

---

Geschlecht: weiblich
Alter: 69
Aufnahme: 1970
Unspez. Bes.: Hypertonie, Adipositas, latente Herzinsuffizienz, Diabetes, Stauungsdermatose.

Diagnose: verhorntes Plattenepithel Ca der Wangenschleimhaut leicht ulcerierend (kleines Ulcus)

Geschlecht: weiblich
Alter: 78
Aufnahme: 1969
Unspez. Bes.: Bronchiektasenbildung im re. Unterfeld, ältere peribronchiale Entzündungsfelder in beiden Unterfeldern, Aortenelongation, Hypertonus, latente Herzinsuffizienz, Lippenzyanose, Diabetes, Struma colla diffusa, Lungenemphysem, Gewicht 60,5 kg, Größe 156 cm
Labor: BSG 35/60, Leucos 72oo, Cholesterin mit 352 mg% erhöht

Diagnose: verhorntes Plattenepithel Ca

Geschlecht: weiblich
Alter: 37
Aufnahme: 1969
Spez. Bes.: unterer Weißheitszahn verlagert, starke Beschwerden, Raucherin, gelegentlich Alkohol, 1969 Zysten Op, 1970 Ausschälung der papillomatös veränderten alten Zyste. Zahn 36 extrahiert, da devital

Diagnose: Nester eines Adamantinoms
1976 rezidiv, erneute Ausräumung des Zystenraumes

Geschlecht: weiblich
Alter: 23
Aufnahme: 1968
Spez. Bes.: Weichteilinduration in der rechten Wange, 1968 Sehvermögen re. läßt nach, 1969 Gewicht 88 kg, 172 cm, 1974 Gewicht 77 kg, 172 cm
Unspez. Bes.: Bei extremer Außenrotation Schmerzen im rechten Schultergelenk

Diagnose: Adamantinom im Bereich d. re. OK
cavernöses Hämangiom

Geschlecht: weiblich
Alter: 51
Aufnahme: 1972
Spez. Bes.: 1964 Zysten Op, 1966 Zysten Op, 1967 Zysten Op

Diagnose: Adamantinom UK rechts

Geschlecht: weiblich
Alter: 53
Aufnahme: 1968
Spez. Bes.: Schwester der Mutter erkrankte an Krebs, genaueres unbekannt. Seit einem Jahr Parästhesien d. Gesichts, die in letzter

Zeit in ein Taubheitsgefühl im Bereich der Oberlippe übergegangen sind.

Unspez. Bes.: Kinderkrankheiten: Scharlach
1949 Gallenblasenbeschwerden, 1951 3 Nervenzusammenbrüche, nachdem der Ehemann tödlich verunglückte, 1954 Appendektomie, 1962 Gastritis, 1964 Sturz auf die Wirbelsäule, dabei angeblich 4 Wirbel luxiert. 3 Fehlgeburten, Hypertonie, Größe 152 cm Gewicht 70 kg

Labor: BSG 12/20

Diagnose: infiltrierend wachsendes Zylindrom
1971 Lungenmetastasen

Geschlecht: weiblich

Alter: 58

Aufnahme: 1969

Unspez. Bes.: 1947 Struma Op, 1953 Zystenentfernung aus der li. Mamma, 1955 Op wegen descensus uteri mit Vaginalplastik, seit dieser Zeit Diabetes, Hypertonie.
Kinderkrankheiten: Masern Mumps, Diphterie, Keuchhusten, HU 36,5 Größe 160 cm, Gewicht 62 kg.

Labor: BSG 35/75, im Urin Eiweißspuren

Diagnose: Speicheldrüsenadenom am rechten inneren Kieferwinkel (Strumarezidiv)

Geschlecht: weiblich

Alter: 31

Aufnahme: 1968

Spez. Bes.: erhebliche gamma-Globulin-Vermehrung

Diagnose: zementbildendes Fibrom OK

Geschlecht:	weiblich
Alter:	4 Jahre
Diagnose:	1968 Osteoblastom (semimaligne), Op
	1969 Rezidiv
	1971 Rezidiv

Zusammenfassung und Einteilung der Anamnesen nach:

Diagnose	Anzahl ♂	Anzahl ♀	ø Alter ♂	ø Alter ♀	ø Alter
Plattenepithel Ca	9	5	63,4	69,8	66,6
Sarkom OK	1	-	35	-	-
Lippensarkom	1	-	51	-	-
Retikulosarkom	1	-	67	-	-
Zylindrom	1	5	56	58,6	57,3
Gaumen TU	2	1	70/43	78	63,6
Chondroosteom	2	-	33/22	-	-
Adamantinom	4	2	36,7	51	41,5
Fibroosteom	1	-	28	-	-
Neoplasma	1	-	11	-	-
Papillom	1	-	64	-	-
Zungen Tu osteoid-bildendes Sarkom	-	1	-	50	-
Fibrom	-	1	1	31	-
Osteoblastom	-	1	-	4	-
Adenom	-	1	-	58	-
Hämangiom	-	1	-	10	-
Epulis	-	1	-	37	-
Gesamt	24	19	51,6	44,74	57,25

5 Generelle Übersicht

Tabellen und Beteiligungskreise mit Prozentangaben

Von 42 Tumorfällen waren:

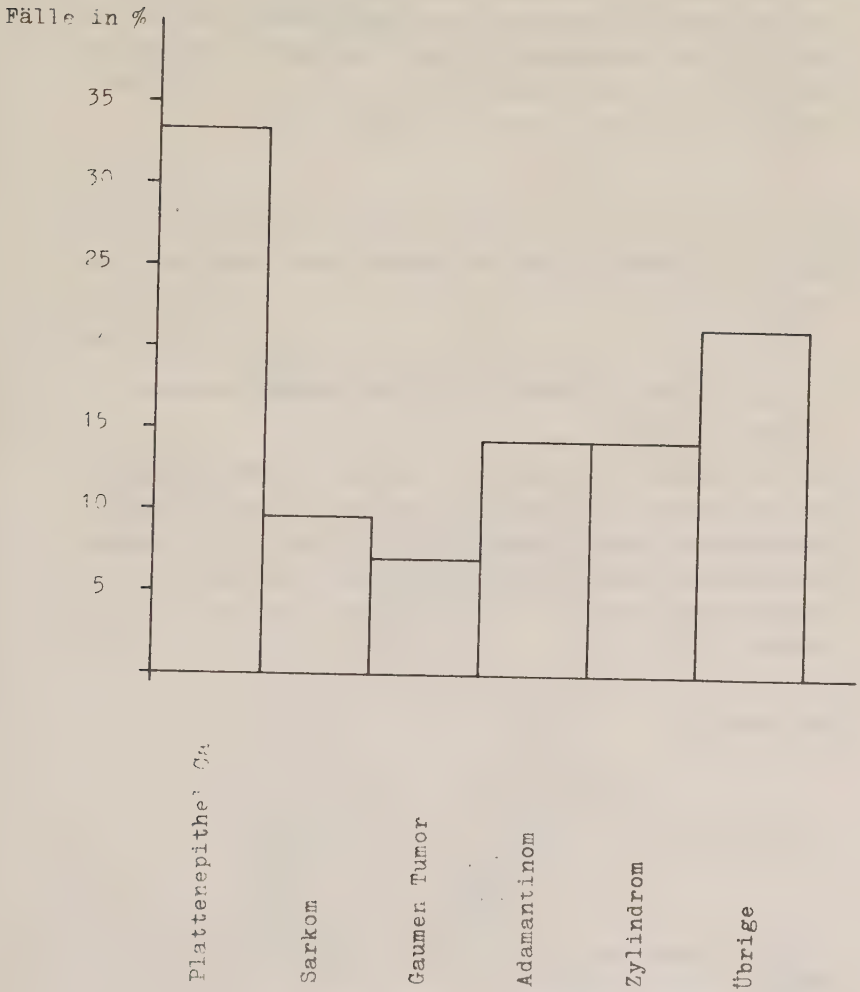


Abbildung 8

6. Fragen nach spezifischen Besonderheiten in der Krankengeschichte

a) Vorbehandlung

28 Patienten (17 ♂, 9 ♀), das sind 66 % der Tumorpatienten, befanden sich in ärztlicher Behandlung, die direkt mit der jetzigen Erkrankung im Zusammenhang steht. Welcher Art die Behandlung war, geht aus der Krankengeschichte meist nicht hervor.
14 Patienten wurden nicht vorbehandelt (33 %).

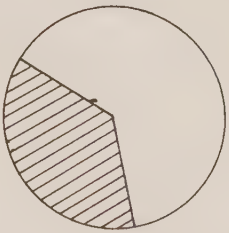
b) Befand sich der Tumor an gleicher Stelle ?

Bei allen vorbehandelten Patienten befand sich der Tumor an gleicher Stelle, das heißt am Ort der Behandlung.

c) War differentialdiagnostisch die Schlußfolgerung Tumor möglich ?

Bei 42,8 % der vorbehandelten Patienten war sie möglich. Von 42 Tumorpatienten war sie bei 59,5 % möglich nach Ausschöpfung aller diagnostischer Mittel. Diese Angaben beziehen sich auf den frei praktizierenden Zahnarzt.
In der Klinik müßte die Diagnose Tumor bei nahezu 100 % liegen.

Abbildung 9



Vorbehandelte Tumorpatienten

nicht vorbehandelte Patienten

d) Ulcus

21,4 % der Tumorpatienten hatten ein Ulcus, davon waren 14,2 % männlich und 7,2 % weiblich.

e) Zyste

Bei 23,8 % der Patienten lag eine Zyste vor, bei 2,3 % bestand der Verdacht auf eine Zyste neben der Diagnose Tumor.

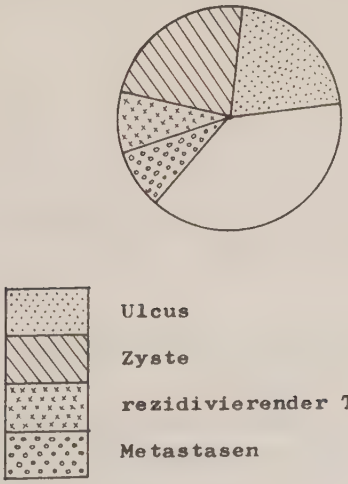
f) Metastase

Bei 9,5 % der Patienten metastasierte der Tumor bereits.

g) Rezidiv

In 30,9 % der Tumorfälle rezidivierte der Tumor

Abbildung 10



h) Wurden Zahneinheiten extrahiert ?

Bei 19 % der Patienten wurden Zahneinheiten vor der endgültigen Diagnose extrahiert.

i) Strahlentherapie

Bei 88 % der Tumorpatienten wurde eine Nachbehandlung durch Strahlen vorgenommen, davon trugen 7 % Schäden, die auf die Bestrahlung zurückzuführen sind, davon.

j) Laborhinweis auf Tumor ?

Bei 35,7 % der Tumorpatienten lag ein direkter Hinweis durch Laboruntersuchung vor.
Die BSG war erhöht:

a. bei 11,9 % leicht erhöht
b. bei 14,3 % stark erhöht
c. bei 9,5 % sehr stark erhöht

Bei 14,2 % der Patienten waren die Leucozyten erhöht.
Bei 9,5 % war GOT erhöht.
Bei 9,5 % war GPT erhöht.

k) Nikotin

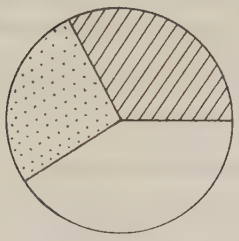
33,3 % der Patienten waren regelmäßige Raucher.

l) Alkohol

26,1 % nahmen regelmäßig Alkohol zu sich.

Die Genußrate für Nikotin und Alkohol dürften wesentlich höher liegen, geht man vom Konsum im allgemeinen aus. Leider lagen keine genauen anamnestischen Angaben vor.

Abbildung 11



Alkohol

Nikotin

m) Lagen sonstige Allgemeinerkrankungen vor ?

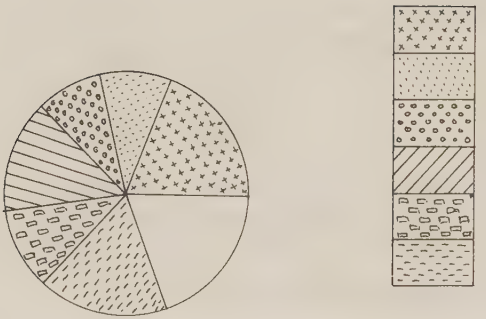
71,6 % der Patienten hatten weitere wesentliche Erkrankungen.

Art der Erkrankung:

Lungen-Tbc	2 Patienten
Bleivergiftung	1
Magenerkrankung unbekannter Genese	4
Appendektomie	5
Diabetes	7
Lungenemphysem	5
Struma	3
Gallenleiden	2
Cholezystektomie	1
Ostitis im Zahnsystem	4
Hypertonie	1
Zysten im Kieferbereich	8
Zysten andere Lokalisation (Mamma)	2
Nierenentzündung	1

Bei 21,4 % lagen Kombinationen mehrerer Erkrankungen vor.

Abbildung 12



Die Untersuchung erstreckt sich, wie schon mehrmals erwähnt, auf 42 Fälle.
Das Durchschnittsalter der männlichen Patienten lag bei 51,6 Jahren, das der weiblichen bei 44,7 Jahren. Bleibt die Feststellung, daß allgemein das Alter um 50 Jahre als gefährlich im Hinblick auf tumoröse Geschehen im Zahn-, Mund- und Kiefersystem angesehen werden muß, wobei eine Verschiebung bei den einzelnen Tumorarten zu beobachten ist.

Beim Plattenepithelkarzinom liegt das kritische Alter bei 60 - 65 Jahren, beim Adamantinom um 30 - 40 Jahre. 21,4 % der Tumorpatienten hatten ein Ulcus, wobei bei 14,3 % der Patienten ein Plattenepithel-Carzinom vorlag.

Daß oralen Ulcerationen größte Bedeutung beigemessen werden muß, zeigt eine Studie von REDDY, MONLI und KAMESWARI in Indien aus dem Jahr 1975.
30 Ulcerationen des harten Gaumens bei "umgekehrt" rauchenden Frauen wurden in einem Zeitraum von 3 Jahren mit der Toluidin-Blau-Färbetechnik verfolgt. Während 3 der 8 ursprünglich toluidinblau positiven Ulcerationen

sich zu Karzinomen entwickelten, wurde nur 1 von 22 ursprünglich toluidinblau negativen Ulcerationen positiv - und daraus entstand Krebs.
Einige der toluidinblau positiven Ulcerationen heilten ab und wurden negativ.

Bei 9,5 % der Tumorpatienten metastasierte der Tumor bereits, was auf einen ausgedehnten Tumor in einem späteren Stadium schließen läßt. In 30,9 % der Fälle rezidivierte der Tumor. Wegen der schwierigen Verhältnisse im Zahn-, Mund- und Kiefersystem scheint diese Tatsache erklärlich. Die Rezidivquote dürfte auf jeden Fall höher liegen als in einem anderen Areal. 88 % der Patienten wurden nach der mehr oder weniger ausgedehnten operativen Behandlung bestrahlt, mit Ausnahme der Adamantinompatienten; dennoch rezidivierten, wie schon erwähnt 30,9 % und 9,5 % metastasierten.

Die Laboruntersuchungen, die bei den Patienten gemacht wurden, wurden sämtlich in der Klinik vorgenommen. Bei 37,5 % der Patienten lagen Hinweise auf entzündliche Geschehen vor.

An sonstigen Allgemeinerkrankungen dominierten die in Tabelle 12 aufgeführten Krankheiten.
All diese Erkrankungen können aber nach dem vorliegenden Material nicht als typisch bezeichnet werden, sondern sind mehr oder weniger altersbedingt (Diabetes, Lungenemphysem, Hypertonus, etc.). Es liegen keine Hinweise vor, die auf Zusammenhänge schließen lassen. Man kann eben nur konstatieren, daß bei diesen Patienten verschiedene Erkrankungen allgemeiner Art vorlagen.

33,3 % der Tumorpatienten waren regelmäßige Raucher. Die Rate dürfte allerdings wesentlich höher liegen, geht

man vom Konsum im Allgemeinen aus. Auf die Bedeutung des Rauchens, speziell bestimmter Rauchgewohnheiten wurde bereits hingewiesen.
26,1 % der Patienten nahmen regelmäßig Alkohol zu sich. Auch hier dürfte die Rate wesentlich höher liegen. Es sind jedoch anamnestisch keine Hinweise vorhanden.

Auffallend bei Patienten mit Plattenepithel-Ca ist zunächst das Alter. Es bewegt sich ziemlich genau zwischen dem 60. und 70. Lebensjahr, wobei kein Unterschied im Befall nach dem Geschlecht besteht.
Laut Anamnese fand sich bei 14,3 % der Tumorpatienten eine ulceröse Veränderung bzw. ein Ulcus. Wie lange dieses Ulcus bestand, bevor eine Einweisung in die Klinik erfolgte, geht aus der Anamnese nicht hervor. Die Erfahrung lehrt, daß gerade in ländlichen Gebieten, Veränderungen im Zahn-, Mund- und Kiefersystem erst relativ spät von qualifizierter Seite angegangen werden. Es muß also die unbedingte Forderung gestellt werden, bei Veränderungen im Zahn-, Mund- und Kieferbereich unverzüglich den Zahnarzt, bzw. Hautarzt oder Klinik aufzusuchen, damit eine rechtzeitige Behandlung erfolgen kann.
Auffallend bei den Patienten mit Plattenepithel-Ca ist der regelmäßige Zigaretten- und Alkoholgenuß von fast allen männlichen Patienten.
Bei den weiblichen Patienten liegen hinsichtlich des Zigaretten- und Alkoholgenusses keine genauen anamnestischen Angaben vor. Ein Zusammenhang mit dem Befall dürfte bei hartnäckigen Trinkern und Rauchern nicht auszuschließen sein.

Es erkrankten 14,3 % der Patienten an einem Adamantinom. Hier lag das Durchschnittsalter der männlichen Patienten bei 36,7 Jahren, bei den weiblichen Patienten bei 51 Jahren. Repräsentativ dürfte nach HEUSER keine der beiden Angaben sein.

Altersverteilung bei den verschiedenen Tumoren im Durchschnitt

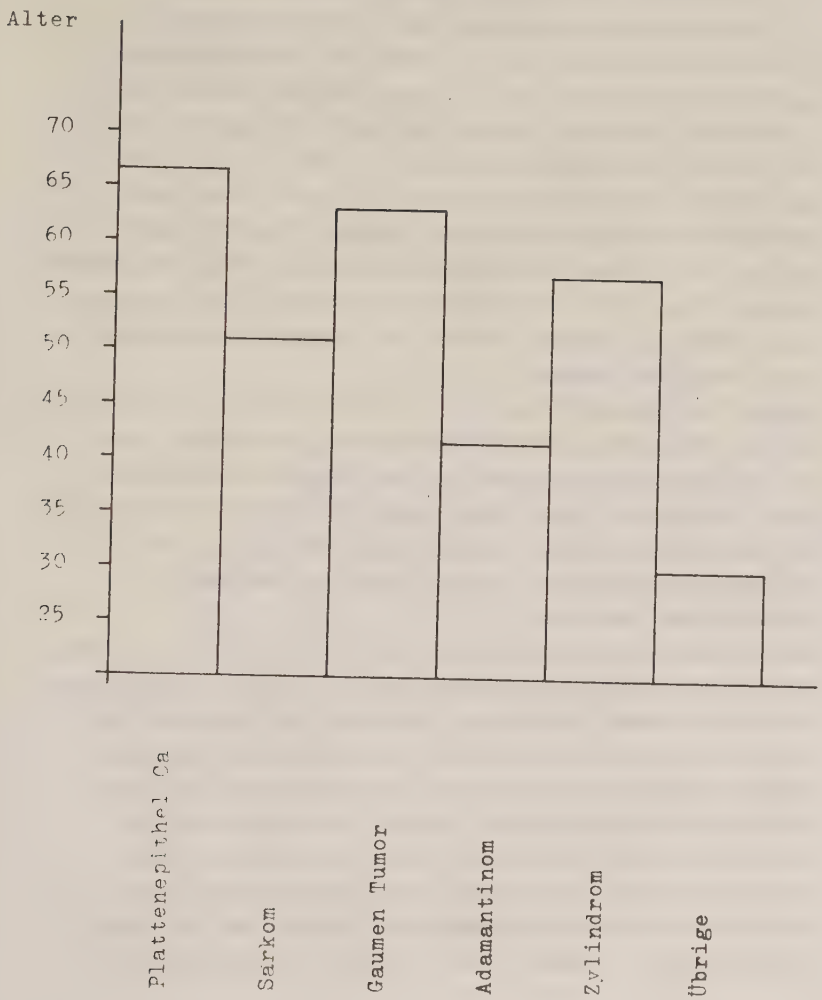


Abbildung 13

Es können alle Altersklassen an einem Adamantinom erkranken. Der Tumor kommt bei Männern häufiger vor als bei Frauen. Ebenso ist nach ROBINSON der Unterkiefer zum Oberkiefer mit 85 % der Fälle betroffen.

An spezifischen Besonderheiten fand sich das Auftreten von Zysten bei 11,9 % der Tumorpatienten (und bei 83,3 % bei Adamantinompatienten). Die Entstehung des Adamantinoms kann nur in der Frühzeit der Entwicklung des Zahnkeimes, von dem er seinen Ausgang nimmt, erfolgt sein, denn die Tumoren enthalten keinerlei Hartsubstanzen. In diesem Sinne kann es z.B. seinen Ausgang von den Malassezschen Epithelresten, aber auch vom Epithel radikulärer Zysten nehmen; als weitere Punkte nennt THOMA noch die Zahnleiste mit ihren Schmelzorganen, das Oberflächenepithel der Kiefer und verlagertes Epithel in anderen Teilen des Körpers (Hypophysengang, Ovarium, Pharynx, Tibia).
Während die Adamantinome im Unterkiefer fast ausschließlich im Seitenbereich zur Beobachtung gelangten, sind sie im Oberkiefer vornehmlich im Eckzahn-Prämolaren-Raum lokalisiert. Der Tumor kommt in allen Lebensaltern und bei Männern etwas häufiger als bei Frauen vor.
Man unterscheidet ein Adamantinoma solidum und ein Adamantinoma cysticum.
Das Adamantinoma solidum wird nur als Frühstadium beobachtet; bei längerem Bestehen pflegt es mehr oder weniger zystische Formen anzunehmen (HEUSER). Im Röntgenbild zeigt sich dann meistens eine mehrkammerige Hohlraumbildung (Kystom), was in differtialdiagnostischer Hinsicht zur Abgrenzung einer echten Zyste wichtig ist.
Anfänglich wächst das Adamantinom eher langsam und macht keinerlei Beschwerden. Nach dem Übergang vom soliden zum zystischen Adamantinom scheint das Wachstum beschleunigt zu werden. Bei auffallend schneller Ver-

größerung ist an Bösartigkeit zu denken. Die Adamantinome können größere Ausmaße annehmen und sowohl den Unterkieferkörper als auch den aufsteigenden Ast bis in die Fortsätze hinein in einen riesigen mehrkammerigen Hohlraum verwandeln.

Wie bei der fungösen und der follikulären Zyste, kann es auch durch den Tumor zu einer Verdrängung des Mandibularkanales kommen, und bei sehr großer Ausdehnung ist hier mit Spontanfrakturen des Kiefers zu rechnen. Im Inneren der Adamantinome finden sich bisweilen Polypenbildungen, wie sie bei serösen Kieferhöhlenentzündungen bekannt sind. Tritt der Tumor im Jugend- oder Kindesalter auf, kommt als Therapie nur noch die restlose Entfernung des Tumors in Frage (HEUSER).

7. Spezielle therapeutische Maßnahmen bei einzelnen Tumoren

Lippentumor

Die Therapie ist bei den meist ausgereiften Tumoren vorwiegend chirurgisch. Tumoren bis zu 2 cm Breite lassen sich mit ausreichender Sicherheitszone durch eine Keilexcision entfernen. Die histologische Kontrolle der Excisionsränder ist unerläßlich. Bei größeren Tumoren müssen die Defekte durch Verschiebeplastiken gedeckt werden. Bei palpablen Lymphknotenmetastasen und bei allen Primärtumoren über 3 cm Breite ist eine suprahyoide Ausräumung des Mundbodens angezeigt. Bei Tumoren, die nur knapp oder nicht im Gesunden excidiert werden können, sowie bei allen Fällen, die eine Lymphknotenausräumung erforderlich machen, ist eine Nachbestrahlung mit Kobald - 60 - Gammastrahlen oder besser mit hochenergetischen Elektronen angezeigt (FELDMANN).

Zungentumor

Die Therapie der Tumoren der vorderen 2/3 der Zunge ist primär chirurgisch. Die Tumoren sind wenig strahlensensibel; der Bestrahlung sind durch die Anfälligkeit der Mandibula für eine Strahlennekrose zudem Grenzen gesetzt. Kleine Tumoren können durch großzügige Keilexcision entfernt werden, größere durch eine Hemiglossektomie, evtl.mit Spaltung der Mandibula oder Resektion eines Unterkieferastes, Ausräumung des Mundbodens und einer Neck-dissection. Auch wenn die Excisionsränder histologisch tumorfrei sind, können lokale Rezidive auftreten. Eine Nachbestrahlung ist daher in jedem Fall angezeigt. Vor Einleitung der Strahlentherapie sollte für eine Sanierung des Gebisses mit Extraktion aller Zähne,

deren Erhaltung nicht gesichert ist, gesorgt werden, da bei einer später erforderlich werdenden Extraktion die Gefahr einer Kiefernekrose besteht.

Tumoren des Zungengrundes sind meist relativ strahlensensibel. Eine Radikal-Operation ist selbst bei ausgedehnten chirurgischen Eingriffen mit unzumutbarer Verstümmelung nicht immer möglich. Diese Tumoren sollten daher primär radiologisch behandelt werden, evtl. auch zytostatisch. Wegen der drohenden Arrosionsblutung bei ausgedehnten Tumoren ist vor der Bestrahlung die Unterbindung der A. carotis externa zu empfehlen (SPIESSL).

Tumoren der Mundhöhle

Eine chirurgische radikale Entfernung ist nur bei kleineren Tumoren und günstiger Lokalisation möglich. Bei fortgeschrittenen Tumoren und ungünstiger Lokalisation (z.B. Retromolarfläche) sind sehr große verstümmelnde Eingriffe nötig, wobei die entstehenden Defekte nur schwierig zu decken sind. Eine systematische prophylaktische Lymphknotenextirpation ist wegen der verzweigten Lymphverbindungen kaum möglich. Die Therapie wird daher in den meisten Fällen kombiniert chirurgisch-radiologisch sein müssen. Das gilt auch für Rezidive. Führt diese Behandlung nicht zum Erfolg, kann eine intraarterielle oder systematische Chemotherapie mit "Amethopterin" (Methotrexat) versucht werden. Die Plattenepithel-Karzinome rechtfertigen auch einen Behandlungsversuch mit Bleomycin (FELDMANN, 1974).

Tumoren der Speicheldrüse

Bei klinisch gutartigen Tumoren ist die sofortige Ex-

tirpation des Tumors mit Teilresektion der Parotis unter Präparation und Schonung des Facialis, bzw. vollständige Entfernung der Glandula submandibularis oder sublingualis angezeigt. Bei Verdacht auf malignen Tumor Sicherung der Diagnose durch Schnellschnitt während der Operation, Totalextirpation der Drüse, bei der Parotis mit Opferung des Facialis, gleichzeitig Ausräumen des regionären Lymphabflußgebietes durch Neckdissection. Auch bei Zylindromen sind immer radikale Eingriffe nötig, trotz des histologisch gutartigen Anscheines. Alle Speicheldrüsen-Tumoren sind sehr ausgereift und wenig strahlensensibel. Eine Strahlenbehandlung kommt daher nur zusätzlich in Betracht bei nicht vollständiger Resektion des Tumors, Inoperabilität oder Rezidiven. Hierbei bietet die besten Erfolgschancen die Therapie mit hochenergetischen Elektronen, gegebenenfalls unter Teilsynchronisation der Zellteilungsrate. Die gut ausdifferenzierten Speicheldrüsen-Tumoren lassen sich durch die Chemotherapie nur wenig beeinflussen (BERTINO, 1973).

Zeichenerklärung

o	nicht zutreffend
-	nicht zu empfehlen
+	nur in besonderen Fällen zu empfehlen
++	zu empfehlen
+++	unbedingt erforderlich
N	Nachbestrahlung

Stadieneinteilung

Stadium I: Operabler Primärtumor ohne regionale Metastasen (Tumorformeln T_{1-3})

Stadium II: Operable Primärtumoren mit regionaler Metastasierung (T_{1-3})

Stadium III: Nicht radikal operable Krebserkrankungen (T_4)

Tabellarische Übersicht der therapeutischen Maßnahmen

Abbildung 14

Nomenklatur	Stadium								
	I			II			III		
	Op.	Bestr.	Zyt.	Op.	Bestr.	Zyt.	Op.	Bestr.	Zyt.
Lippe									
Plattenepithel-Ca	+++	++	-	+++	+++ N	-	+	+++	+
Basaliom	+++	++	-	+++	+++ N	-	o	o	o
Zunge - Zungenkörper									
Plattenepithel-Ca	+++	+++ N	-	+++	+++ N	-	+	+++	+
Zungengrund									
Undifferenziertes Ca	+	+++	-	-	+++	-	-	+++	+
Transitional-Zell-Ca	+	+++	-	-	+++	-	-	+++	++
Mundhöhle									
Plattenepithel-Ca	+++	+++ N	-	++	+++	-	+	+++	+
Speicheldrüsen									
Adeno-Ca	+++	+++ N	-	+++	+++ N	-	+	+++	+
Mukoepidermoides Ca	+++	+++ N	-	+++	+++ N	-	+	+++	+
Zylindrom	+++	-	-	+++	+++ N	-	+	+	+

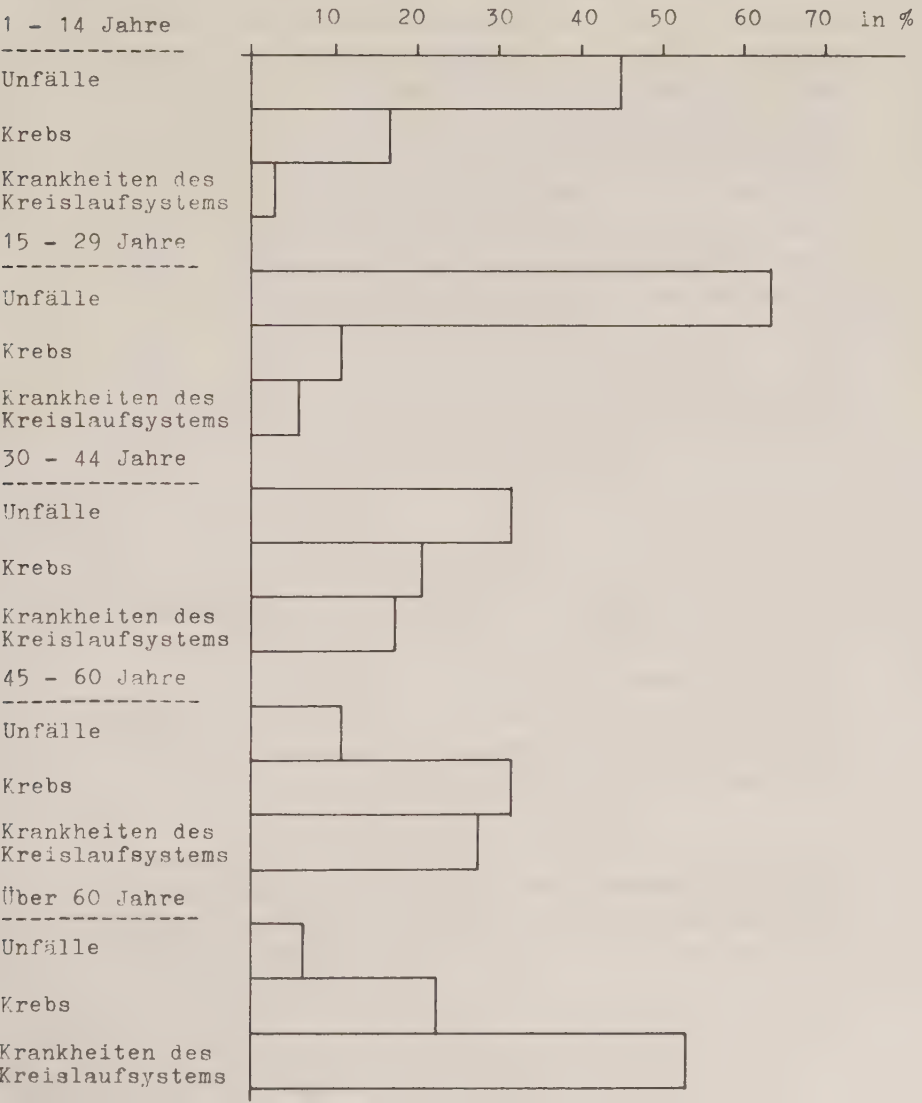
8. Tumorprophylaxe

Abbildung 15

In der Bundesrepublik Deutschland sterben heute 20 von 100 Menschen an Krebs (Heyden). In der Statistik aller Todesursachen stehen bis zum 30. Lebensjahr die Unfälle mit über 50 % an erster Stelle. Aber auch in diesen jungen Altersgruppen sind 10 % aller Sterbefälle Folge einer Tumorerkrankung.

Der Tumorprophylaxe mißt man deshalb größte Bedeutung zu.

Die Abbildung soll verdeutlichen, in welchem Maße Krebs als Todesursache prozentual im Vergleich zu anderen häufigen Todesursachen auftritt.



In der Tabelle sieht man deutlich, daß das Alter zwischen 45 und 60 besonders disponiert ist. Diese Angaben beziehen sich auf Tumore im allgemeinen. Dies soll keine fachspezifische Tumorstatistik darstellen.

Die Tumorprophylaxe im Bereich des Zahn-, Mund- und Kiefersystems steckt noch in den Kinderschuhen. Das liegt einmal an der zur Zeit noch zu geringen Zahnarztdichte, zum anderen mißt die Bevölkerung schlechthin den Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten zu geringe Bedeutung bei.
Die Prophylaxe besteht ganz allgemein zunächst in einer systematischen Aufklärung der Bevölkerung über Krankheiten im Zahn-, Mund- und Kiefersystem, speziell der Tumorerkrankungen. Ohne diesen ersten Schritt wird eine gezielte Prophylaxe niemals erreicht werden können. Der Patient muß lernen, Veränderungen im Zahnsystem zu erkennen und ihnen die entsprechende Bedeutung beizumessen.

Die Prophylaxe im Speziellen

a) Rauchen, Rauchgewohnheiten
b) mechanische Irritationen

Wie in Untersuchungen mehrfach festgestellt wurde, sind Raucher, bzw. Personen, die gewisse Rauchgewohnheiten pflegen, besonders disponiert, an einem Tumor im Zahnsystem zu erkranken.
Das Einstellen des Rauchens, bzw. gewisser Rauchgewohnheiten (Kautabak) würde zumindest das Risiko, an Krebs zu erkranken, erheblich vermindern.

Häufig kommen mechanische Irritationen (durch scharfe Zahnkanten, Prothesenränder, Sauger an alten Prothesen) als Krebsursache in Frage. Durch dauernden Reiz wurde Krebswachstum induziert. Hierauf sollte speziell auch

der Zahnarzt achten und den Patienten über mögliche Folgen aufklären.

Bei Untersuchungen, die in Indien (SMITH, 1975) angestellt wurden, stellte man fest, daß Personen aus unteren Bevölkerungsschichten (sozialökonomischen Verhältnissen) häufiger an Krebs erkranken als sozial höher gestellte. Es sei hier auf die orodentale Hygiene hingewiesen.

9. Diskussion

Die Fortschritte in der Tumortherapie gründen sich heute weitgehend auf Empirie, da das Wesen der Krebserkrankung gegenwärtig im Wesentlichen unbekannt ist. Neben Tierexperimenten ist dabei die statistische Analyse des Krankengutes zum Hauptobjekt der Forschung geworden. Fachrichtungen, wie die "Epidemiologie", die als neue Wissenschaftszweige aus statistischen Befunden konkrete Maßnahmen für die Prophylaxe und Therapie von bösartigen Erkrankungen abzuleiten versuchen, bestätigen diesen Trend. Dem Mediziner, der von den Wissenschaftlern, die sich mit dem Krebsproblem beschäftigen, als einziger unmittelbaren Kontakt mit dem Krebskranken hat, kommt bei diesem Vorgehen eine Schlüsselrolle zu: Je besser und gründlicher er die Patientendaten sammelt, umso größer ist die Wahrscheinlichkeit, daß aus der Analyse seiner Daten konkrete Hinweise auf die Blickrichtungen zu erwarten sind, die bei einer epidemiologischen Untersuchung, die heute größeren Instituten mit der Möglichkeit zur Computeranalyse vorbehalten bleibt, konkrete Resultate erwarten lassen.

Neben der statistischen Analyse, die ein Kollektiv von Patienten mit gemeinsamen Merkmalen zugrundelegt, spielt in der ärztlichen Praxis die Kasuistik eine bedeutende Rolle. Sie analysiert den Einzelfall und versucht aus dem eventuell ungewöhnlichen Verlauf des Einzelschicksals verwertbare Schlüsse zu ziehen. Statistik und Kasuistik ergänzen sich gegenseitig, da gerade die "Ausreißer" eines Kollektivs von besonderem kasuistischen Interesse sind. Die Schwierigkeiten, die bei einer statistischen Analyse anfallen, sind in erster Linie in der extremen Streubreite zu sehen, der ein Patientenkollektiv unterworfen ist. Nach Erfahrungen aus dem Radiologischen Institut der Uni-

versität Marburg beispielsweise (POPP, Habilitationsarbeit, Marburg,1972) ist die Streuung bei Patientenkollektiven, die an bösartigen Erkrankungen leiden, bei Merkmalen, die mit dieser Erkrankung zu tun haben (wie Lebenserwartung, Stadium bei der Diagnose) in der Größenordnung des Mittelwerts dieses Merkmals anzusiedeln, wenn man von Kollektiven ausgeht, die innerhalb relevanter Beobachtungszeiträume in Universitätskliniken beobachtet werden können. Dies schließt von vornherein aus, daß von einer medizinischen Dissertation auf diesem für die Praxis wichtigen Sektor mehr als nur Impulse zur gezielten Weiterforschung geliefert werden können. Die exakte statistische Auswertung bleibt dabei oft nur Formsache, die keine wesentlich anderen Ergebnisse zu liefern vermag als die, die bei einer übersichtlichen Auswertung ohnehin erkennbar sind.

Diese Arbeit analysiert das Patientengut, das in der Universitätsklinik für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten in Marburg in den Jahren 1964 - 1975 angefallen ist.

Gemeinsames Merkmal war Auftreten und Behandlung von Tumoren der Mundhöhle, Lippen-Zungen-Tumoren oder Tumoren der Speicheldrüsen von insgesamt 42 Patienten. Davon waren etwa gleichviel Männer wie Frauen betroffen. Auch die Altersverteilung war bei beiden Geschlechtern etwa gleich. Männer scheinen etwas stärker von Plattenepithelkarzinomen befallen zu werden, Frauen von Zylindromen. Dies müßte durch größere Fallzahlen statistisch untermauert werden. Die übrigen Tumorarten lassen keine Tendenz in der Geschlechtshäufigkeit erkennen, da sie relativ selten vertreten sind. Die Altersverteilung weicht nicht von den üblichen Vorstellungen (s. Tabelle unter "Tumorprophylaxe") ab. Es fällt auf, daß ein großer Teil der Tumorpatienten vorher aus anderen Gründen behandelt wurde. Insbesondere

ergeben sich deutliche Hinweise darauf, daß die Stelle, die der Vorbehandlung unterzogen war (es wurden z. B. entzündungshemmende Mittel verabreicht, weil ein flaches Ulcus im Wangenbereich vorlag), mit der späteren Tumorposition übereinstimmt. Es ergibt sich der Verdacht, daß besonders Zysten später zu tumorösen Erkrankungen neigen. Auch Ulcera begünstigen eine spätere Tumorbildung. Neben der genauen Analyse dieser erkennbaren Tendenzen empfiehlt sich die weitere Beobachtung und besonders sorgfältigen Behandlung der betreffenden Fälle. Auch Nikotin- und Alkoholkonsum scheinen die Tumorbildung zu beeinflussen.
Von der Kasuistik her bietet das betrachtete Patientengut keine Möglichkeit, über bekannte Tendenzen hinausgehende Konsequenzen zu erkennen.

Insgesamt läßt sich folgern, daß der Tumorprophylaxe in der zahnärztlichen Betreuung eine grundlegende Bedeutung beizumessen ist. In Abhängigkeit vom Alter und von Trink- und Rauchgewohnheiten sollten bei Zysten und Behandlungen, die mechanische Irritationen zur Folge haben können (ich denke beispielsweise an überstehende oder unpolierte Füllungen, scharfe Zahnkanten, abstehende Kronenränder, etc.), sowohl der Aufklärung des Patienten als auch häufiger Nachkontrolle besondere Beobachtung geschenkt werden.

10. Zusammenfassung

Die vorliegende Arbeit untersucht an den Patienten der Zahn-, Mund- und Kieferklinik in Marburg der Jahre 1964 - 1975, die wegen eines Tumors behandelt wurden, Merkmale, die die Erkrankung hätten auslösen können. Dabei konnten wegen der geringen Fallzahl gemeinsame Besonderheiten nicht signifikant nachgewiesen werden. Die Arbeit mußte sich deshalb auf die Bewertung verschiedener Aspekte im Hinblick auf die Tumorerkrankung beschränken. Es zeigten sich im wesentlichen die folgenden Merkmale.

1. Alter: Das Durchschnittsalter aller Tumorpatienten liegt etwa bei 50 Jahren. Beim Plattenepithel Ca scheint das Alter zwischen 60 und 65 Jahren zu liegen; beim Adamantinom zwischen 30 und 40 Jahren. Literaturhinweise (HEUSER) sprechen jedoch beim Adamantinom gegen eine Altersdisposition, so daß diese Angaben kritisch zu betrachten sind.

2. Geschlecht: Eine eindeutige Geschlechtsdisposition liegt nicht vor. Feststellen läßt sich jedoch, daß von 14 Patienten, die an einem Plattenepithel Ca erkrankten, 9 dem männlichen und 4 dem weiblichen Geschlecht angehören. Ebenso konnte man bei den Patienten mit Zylindrom eine Verschiebung "zugunsten" der weiblichen Patienten sehen. Diese Tendenzen müßten jedoch an einem größeren Kollektiv untersucht werden, um genaue Aussagen machen zu können.

3. Spezifische Besonderheiten: Es fällt auf, daß sich hinter einer Zyste häufig ein Adamantinom verbirgt. Bei allen Patienten, die an einem Adamantinom erkrankten, erfolgte die Einweisung wegen einer Zyste.

Vielfach wurde ein flaches Ulcus im Wangenbereich mit entzündungshemmenden Mitteln behandelt, ohne jedoch den gewünschten Erfolg zu sehen, weil sich ein Tumor dahinter verbarg. Jede länger (bis 10 Tage) anstehende ulceröse Veränderung sollte daher unbedingt als maligne angesehen werden.
Neben den schon erwähnten Reizfaktoren (Strahlenexposition, chemische Agenzien, physikalische Reize, Mangelernährung, komplexe Reizfaktoren) finden sich keine spezifischen Besonderheiten bei dem von mir untersuchten Krankengut.

11. Literaturverzeichnis

ANDREAE, A., BIENENGREABER, V., KURSAWE, J., SVEJDA, J.:
Univ. Klin. Stomatolog., Rostock, DDR
Häufigkeit bösartiger oraler Geschwülste in der CSSR und DDR.
ZBL-Chir., 97-1098-1106, 1972

ALTKINSON, L., CHESTER, I.C., SMYTH, F.G., TEN SELDAM, R.E.J.:
Oral Cancer in New Guinea. A study in demography and etiology Cancer 17, 1289-1298, 1964

BANOCZY, J., CSIBA, A.:
Inst. oral Masko-Facial. Surg., Budapest, Hungary, Comparitive study of the chlinical picture and histopathologic Strukture of oral Leucoplakia.
Cancer, 29, 1230-1234, 1972

BECKER, J., GAUWERKY, F.:
Tumoren der Mundhöhle, des Rachens und des Kehlkopfes, Interdisziplinäre Diskussionen, Deutscher Röntgenkongreß 1968.
München-Berlin-Wien: Urban u. Schwarzenbeck 1969

BERENDES, J., LINK, R., ZÖLLNER, F.:
Hals-Nasen-Ohrenheilkunde; ein kurzgefaßtes Handbuch in 3 Bänden, Stuttgart, Thieme 1964-1966

BERTINO, J.R., MOSHER, M.B., DECONTI, R.C.:
Chemotheraphy of cancer of the haed and neck.
Cancer (Philad.) 31, 1141 (1973

BHARGAVA, K., SMITH, L.W., MANI, N.J.:
Governm. Dent. Coll., Ahmedabad
A Follow up Study of Oral Cancer and Precancerous Lesions in 57 518 Industrial Workers of Gujarat India.
Indian J. Cancer 1975, 12/2, 124-129

BRUSZT, P.: Stomato-onkologische Reihenuntersuchungen in sieben Gemeinden Südungarns, Schweiz, M. Schr., Zahnheilk. 1972, 759 - 766

CAHN, L.R., EISENBUD, L., BLAKE, M.:
Analyses of white lesions of the mouth.
oral Surg. Med. Pathol. 14, 596-602, 1961

CAWSON, R.A.: Dept. Oral Med., Guy's Hosp. London, G. B.
Premalignant Lesions in the mouth.
Brit. Med. Bull., 31, 164-168, 1975

COHEN, B., POSWILLO, D. E., WOODS, D.A.:
The effects of exposure to chewing tobacco on the oral mucosa of monkey an man.
Ann. Roy. Cole, Surg. 48, 255-273, 1971

CONLEY, J.: Concepts in Head and Neck Surgery.
Stuttgart, Thieme 1970

COOKE, R.A.: Dept. Publ. Health, Territ. Paponasie, Nonv. G. nine verruc ous carcinoma of the oral Mucosa in Papua. New Guinea Cancer, 24, 397-402, 1969

DOLL, R., PAYNE, P., WATERHOUSE, J.: Cancer incidence in 5 continents. A report issued by the International Union against Cancer, Berlin, Springer-Verlag, 1966

DUCKWORTH, R.: Verruc ous carcinoma presenting as mandibular osteomyelitis, Brit. J. Surg., 48, 332-337, 1961

DUNHAM, L. J.: Pathol. Lab. Nat. Cancer Inst. Bethesda, MB., USA A Georaphie study of the relationship between oral cancer and Plants. Cancer Res., 28, 23-2371, 1968

FARACI, R.P., SCHOURL., GRAYKOWSKI, C.A.: Surg. Branch, Nat. Cancer Inst. NIH, Bethesda, MD. 20014, Squamous cell carcinoma of the oral cavity chronic oral ulcerative disease as a possible etiologic facto, J. Surg. Oncol. 1975, 7/1, 21-26

FARR, H.W., ARTHUR, K., NEW YORK, N.Y., USA: Epidermoid Carcinoma of the mouth and Pharynx 196-1964 J. Laryng., 86, 243-253, 1972

FELDMANN, H.: Tumoren im Hals-Nasen-Ohren-Gebiet
Springer-Verlag, Berlin 1974

FONTS, E.A., GRENNLAW, R.B., REESH, B.F., ROVIN, S.:
Verrucous squamous cell carcinoma of the
oral cavity Cancer, 23, 152-160, 1969

FRIEDELL, H.L., ROSENTHAL, L.M.:
The etiologick role of chewing tobacco in
cancer of the mouth I. AMA 116, 2130-2135, 1971

FRIEDMAN, W.H., PERVEZ, N., SCHWARTZ, A.E.:
Dept. Otolaryng. City Hosp. Ctr. Elmhurst, NY
USA, Brown Tumor of the maxilla in secondary
hyperparathyoidism. Arch. Otolaryng., 100,
157-159, 1974

GENLEMAN, J.F., FORBES, W.F.:
Dept. Statist. Univ. Waterloo. Waterloo, Ontario
Canada. Cancer mortality for males and females
and its relation to cigarette smoking.
J. Gerontol., 29-518-533, 1974

GOETHALS, AP., L., HARRISON, E.G., JR. DEVINE, K.D.:
Verrucous squamous carcinoma of the oral cavity.
Am. J. Surg. 106, 845-851, 1963

GRAHMAN, E.A., CRONINGER, A.B., WYNDER, E.:
Experimental production of carcinoma with cigarette tar. Ill occurence of cancer after prolonged latent period following application of tar.
Cancer 10, 431-435, 1957

GREER, R.O., RICHARDS, J.F.:
Boston Univ. Sch. Grad. Dentristry, Boston, Mass. USA.
The nature of lipomas and their significance in the oral cavity. A review and report of cases.
Oral Surg., 36, 551-557, 1973

HAMMER, J.E.: Sect. Oncol., Nat. Inst. Health, Bethesda, MD., USA. Betel Quid inducement of epithelial atypia in the buccal mucosa of baboons,
Cancer, 30, 1001-1005, 1972

HAMMOUD, E.C.: Smoking in relation to the death rates of one million men and women.
Nst. Cancer Inst. Monogr. 19, 127-204, 1964

HANSEN, L.S., SAPONE, J., SPROAT, R.C.:
Sch. Dent., Univ. California, Dan Francisco, Calif. USA,
Traumatic bone cysts of Jans. Report of 66 cases.
Oral Surg., 37, 899-910, 1974

HARRISON, D.F.N.:
Inst. Laryng. London G.B.
The management of malignant tumors affecting the maxillary and ethmoidal sinuses.
J. Laryng., 87, 749-772, 1973

HEUSER, H.: Klinik der Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten. Ein Grundriß mit Berücksichtigung der Grenzgebiete

JAFAREY, N.A., ZAIDI, S.H.M.:
Dept. Pathol. Jinnah Postgrad, Med. Cent. Karachi, Pakistan.
Carcinoma of the oral cavity an oropharynx in Karachi.
An appraisal. Trop. Doctor, 1976, 6/2, 63-67

JUSSAWALLA, D.H., DESHPANDE, V.A.:
Bombay cancer registry, Bombay, India.
Evaluation of cancer risk in tobacco chewers. and smokers.
An epidemiologic assesment.
Cancer 28, 244-252, 1971

JUD, M.C.: Dept. Surg., Columbia-Presbyt. Med. Ctr. New York, N.Y. USA.
On the etiology of cancer of the lower lip.
Plast. Reconstr. Surg., 52, 151-154, 1973

KHANNA, N.N., PANT, G.C., TRIPATHI, F.M.:
Dept. Surg. Inst. Med. SCl., Banaras Hindu Univ. Varansi. Some observations on the etiology of oral cancer,
Indian J. Cancer 1975, 12/1, Suo. 77-83

LARSSON, L.G., SANSTROEM, A., WESTHING, P.:
Dept. Oncol., Univ. Hosp Umea, Umea, Sweden
Rellationship of plummer-vision disease to cancer of the upper alimentary tract in Sweden.
Cancer Res., 35, 3308-3316, 1975

LIVOFF, K.P., LANDERALE, F., ZEFF. S.:
Oral Surg. Sect., Veterans Admn. Hosp. Brooklyn. N.Y. USA.
Basal-Cell carcinoma of the plaatinal mucosa.
J. oral Surg., 30, 730-733, 1972

MAIN, D.G.M.: Mitotik activity in buccal keratoses oral.
Surg. Med. Pathol. 27, 58, 1966

MALAOWALLA, A.M., SILVERMAN, S., MANI, N.J., BILIMORIA, K.F., SMITH, L.W.: Univ. California, San Francisco, Calif., USA
Oral cancer in 57 518 industrial workers of Gujarat, India.
Cancer 37, 1182-1886, 1976

METHA, F.S., PUIDBORG, J.J., GUPTA, P.C., DAFTARY, D.K.:
Basic dental Res. Unit. Tata. Inst. Fund. Res., Bombay, India
Epidemiologic and Histologic study of oral cancer and leucoplakia among 50, 915 villagers in india.
Cancer, 24, 832-849, 1969

MATRAS, M.: Univ. Klin. Kieferchir., Wien, Österreich.
Die intra und extraossären zementbildenden Kiefergeschwülste.
Wien, Klin. W. Schr., 84-137-140, 1972

METHA, F.S., GUPTA, P.C., DAFTARY, D.K., PINDBORG, J.J., CHOKSI, S.K.: Dent-Dept. Univ. Hosp., Copenhagen, Denmark.
An epidemiologic study of oral cancer and precanerous conditions among 101 761 villagers in Mahovashtra, India.
Int. J. Cancer 10, 134-141, 1972

MOORE, C.: Dept. Surg., Univ. Louisville Sch. Med., Louisville, N.Y. USA.
Cigarette smoking and cancer of the mouth, pharynx and larynx.
J. amer. Med. J., 218, 553-558, 1971

NARVAEZ, R.: Nat. cancer, cytol. ctr., Melville, N.Y., USA,
Tobacco and oral cytology. An Appraisal of the relationship by gargle test.
Cancer cytol., 14, 33-34, 1975

NELSON, D.F., GROSS, B.D., MILLER, F.E.:
Oral Surg, sectl. Veter, ADM Hosp., Houston, Tex USA.
Osteoma of the mandibular condyle. Report of cases.
J. Oral. Surg., 30, 761-763, 1972

OTT, KUTTIG, DRINGS, P.:
Standardisierte Krebsbehandlung
Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New-York

PINDBORG, J.J.:Studies in oral cancer epidemiology
2. Frequency of oral cancer.
J. Dent. Res. 42, 348-352, 1963

POPP, F.A.: Modelle der Karzinogenese
Therapiewoche 26, 6 (1976) 870

REDDY, R.R.M., PRAHLAD, D., RAMULU, C.:
Dept. Surg. Ahndhra Med. Coll., Visakhapatnam
Incidence of oral cancer with particular reference to hard palade cancer in 1 million population in the District of Visakhapatnam, India.
1975, 12/1 Sup. 72-76

REDDY, C.R.R.M., MOULI, K.C., KAMESWARI, V.R.:
Dept. Pathol., Andhra med. coll., Visakhapatnam
Trhee year follow up study of Toluidinne Blue Positive and negative hard palate ulcers in reverse smoking females.
Indian J. Cancer 1975, 12/2, 113-117

SAHARIA, P.S., BAL., I.S., KAKAR, P.K.:
Dept. Otolaryng., M.A.M. Coll. New Delhi, India
Verrucous carcinoma J. Laryng., 86, 297-300, 1972

SARNA, G., TOMASULO, P., LOTZ, M.J., BUBINALZ, J.F., SHULMAN, N.R.:
Nat. Cancer Inst., Bethesda, MO. USA.
Multiple neoplasms in two silblings with a variant form of Fanconi's anemia. Cancer, 36, 1029-1033, 1975

SCHAEFER, R.J., SCHUSTER, H.H.:
Path. Inst., Univ. Mainz, Mainz Deutschland
Granuloma gangraenescens als maligne Retikulose
ZBL Allg. Path., Path. Anat., 119, 111-115, 1975

SEIFERT, G., DONATH, K.:
Inst. Pathol. Univ. Hamburg.
Classification of the pathohistology of diseases of the salivary glands review of 2600 cases in the salivary gland register.
Beitr. Path., 1976, 159/1, 1-32

SHRIVASTAVA, S.P., SHARMA, S.C.:
Gingival cancer Ind. J. Cancer 5, 89-97, 1968

SMITH, L.W., BHARGAVA, K., MANI, N.J. GOVE RNM. DENT. COO., AHMEDABAD:
Oral cancer and precancerous lesions in 57 518 ndustrial workers of Gujarat, India, Indian J. Cancer 1975, 12/2, 118-123

SOLOMON, M.P., ROSEN, Y., GARDNER, B.:
Dept. Pathol., State Univ. New York, Downstate Med. Cent., Brooklyn N.Y.
Metastatic malignancy in the submandibular gland
Oral Surg. 1975, 39/3, 469-473

SORGER, K., MYRDEN, J.A.:
Verrucous carcinoma of the buccal mucosa in tobacco chewers.
Anad. Med. Ass., J. 83, 1413-1417, 1960

WAHI, P.N., KEHARUSHA, LAHIRI, B.:
Factors influencing oral and oropharyngeal cancer in India.
Brit. J., Cancer 19, 642-660, 1965

WARD, G.E., HENDRIK, J.W.:
Tumor of the head and neck.
Baltimore, Williams and Wilkens 1950

WUSTROW, F.: Die Tumoren des Gesichtsschädels,
München-Berlin, Urban und Schwarzenbeck 1965

WYNDER, E.L., DODOTT., BLOCK, D.A., GANTT, R.C., MOORE, O.S.:
Div. Enviromental HLTH Cancerigeneses,
Sloan-Kettering Inst., New York, N.Y. USA
Epidemiologic Investigations of multiple
primary cancer of the upper alimentary and
respiratory tracts. I.A. Retraspective study
Cancer 24, 730-739, 1969

Mein ganz besonderer Dank gilt

Herrn Dozent Dr. F. A. POPP für die freundliche Überlassung des Themas, seine stete Unterstützung und Beratung während der gesamten Arbeit, sowie für die Übernahme des Referates.

Herrn Prof. Dr. Dr. HERING danke ich für die Arbeitsmöglichkeit in der kieferchirurgischen Abteilung der Universitätsklinik für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde.

Herrn Prof. Dr. H. BERNHARDT danke ich für die freundliche Übernahme des Correferates.

Lebenslauf

Am 5.9.1949 wurde ich als Sohn des Arztes Dr. Walter Rein und seiner Ehefrau Anni, geb. Zirulnikow in Gönnern, Kreis Biedenkopf als 2. Sohn geboren.

Volksschulbesuch von 1956 - 1964. Besuch der Einjährigen Handelsschule von 1964 - 1965. Von 1965 - 1970 Besuch des staatlichen Aufbaugymnasiums in Friedberg/Hessen, wo ich auch das Abitur im selben Jahr bestand.

Von 1970 - 1972 war ich Soldat. Mein Studium begann ich im SS 1972 im Fach Chemie an der TH Darmstadt. Vom WS 1972/73 - SS 1974 Studium der Chemie in Marburg. Ab SS 1974 Studium der Zahnheilkunde in Marburg.

Marburg, im Februar 1978

Meine akademischen Lehrer waren die folgenden Professoren und Dozenten:

Ahrens, Amon, Baltzer, Bernhardt, Bode, Braasch, Castenholz, Dennhardt, Dimroth, Dittrich, Eißner, Friederich, Ganz, Golenhofen, Haberich, Hamelmann, Hardewig, Hennis, Hensel, Hering, Hess, Hilgermann, Karlson, Klötzer, Koecke, Lauer, Lehmann, Ludwig, Maroske, Müller, Niemeyer, Popp, Petry, Rupec, Schienbein, Schiff, Schmidt, Schmitz-Moormann, Walcher.